

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1913

THÈSE

42

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Étude
DES
ACCIDENTS MÉDULLAIRES

Survenant au cours de la Fièvre typhoïde
et en particulier de la Myélite méta-typhoïdique
SON DIAGNOSTIC

PAR

Gustave GAUTHIER

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Né à Saint-Junien (Haute-Vienne), le 1^{er} Juillet 1886 •

Président : MONSIEUR MARFAN, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Ar^t).

1913

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1913

THÈSE 42

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Étude

DES

ACCIDENTS MÉDULLAIRES

Survenant au cours de la Fièvre typhoïde
et en particulier de la Myélite méta-typhoïdique

SON DIAGNOSTIC

PAR

Gustave GAUTHIER

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Né à Saint-Junien (Haute-Vienne), le 1^{er} Juillet 1886

Président : MONSIEUR MARFAN, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Ar^t).

1913



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
	WIDAL
Pathologie médicale	TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTERMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	RECLUS
	HARTMANN
Clinique ophthalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	PINARD
	RIBEMONT-DES-
	SAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERE
BERNARD	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE HENRI	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVAS	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	TINE.	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en tiend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR PAUL GAUTHIER

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES

Officier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULES RENAULT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

INSPECTEUR GÉNÉRAL DES SERVICES D'HYGIÈNE

Officier de la Légion d'Honneur

MEMBRE DU CONSEIL SUPÉRIEUR D'HYGIÈNE DE FRANCE

*En témoignage de reconnaissance pour
la bienveillance constante qu'il nous
témoigna.*

A MES PREMIERS MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

External :

1906-1907. — LE PROFESSEUR DONNET.

1907-1908. — LE DOCTEUR BOULLAND.

LE DOCTEUR PÉRIGORD.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1908-1909. — LE DOCTEUR BABINSKI.

1909-1910. — LE PROFESSEUR GILBERT-BALLET.

External :

1910-1911. — LE DOCTEUR MICHON.

1911-1912. — LE DOCTEUR BROUARDEL.

1912-1913. — LE DOCTEUR DE BEURMANN.

LE DOCTEUR JULES RENAULT.

1913-1914. — LE DOCTEUR BOUFFE DE ST-BLAISE.

MESSIEURS LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE VILLARET,
LES DOCTEURS PAUL ERTZBISCHOFF, DELMAS,
CARPENTIER, BOUCHACOURT, MERKLEN,
RAMOND, GENDRON, LÉVY, RIVET, COMBIER.

INTRODUCTION

Les symptômes nerveux, observés au cours de la fièvre typhoïde ou de sa convalescence, sont extrêmement variés.

Certains, d'ordre banal envisagés isolément et susceptibles de se rencontrer ailleurs que dans la dothiéntérie, se groupent dans cette affection en un syndrome presque pathognomonique constituant l'*état typhoïde*. Mais parfois ces signes nerveux atteignent une telle intensité qu'ils constituent alors de véritables complications.

De nombreux auteurs, au cours de ces dernières années, ont étudié l'atteinte de l'encéphale, des méninges et du système nerveux périphérique dans la typhoïde. La participation de la *moelle* — pendant longtemps fort mal connue — a fait également l'objet de travaux et la question de la MYÉLITE TYPHIQUE, élargie déjà par concetion des *myélites frustes* et même des *myélites latentes*, s'est trouvée récemment remise à l'ordre du

jour par la publication de cas de typho-spondylite.

Nous ne retiendrons comme sujet de notre étude que cette participation de la moelle et nous aurons surtout en vue la MYÉLITE META-TYPHOÏDIQUE : cette variété, qui semble la plus fréquente si l'on s'en rapporte aux cas publiés, est de beaucoup la plus intéressante pour le clinicien tant au point de vue de son diagnostic que du pronostic qu'elle comporte.

Mais il convient — avant d'aborder ce sujet — de définir le terme MYÉLITE AIGUE. Avec le Professeur Déjerine et M. André Thomas, nous entendrons par là le syndrome clinique traduisant *l'ensemble des altérations vasculaires, parenchymateuses et interstielles, irritatives, dégénératives et destructives, provoquées par l'apport brusque de microbes ou de toxines dans la moelle.*

Suivant donc l'intensité et le mode d'action du processus toxi-infectieux, on peut constater des lésions de gravité croissante se traduisant en clinique par des signes fort dissemblables. C'est le degré et le siège de ces lésions qui commande la symptomatologie des myélites infectieuses, car, comme l'énonçait le Pr Grasset au II^e Congrès de médecine interne (1895), *la myélite peut être cliniquement la même après des infections différentes et la même infection peut développer des myélites cliniquement différentes.*

Au cours de cette étude sur la myélite typhique aiguë, nous retrouverons toute cette gamme, le bacille d'Eberth ou sa toxine pouvant déterminer au niveau de la moelle des lésions qui vont de la simple irritation jusqu'à la destruction en passant par la dégénérescence.

HISTORIQUE

Les connaissances que nous possédons des myélites typiques sont d'une date relativement récente.

Ce n'est pas que les paralysies, consécutives [aux maladies aiguës et en particulier les paralysies typhoïdiques n'aient pas depuis longtemps fait l'objet de travaux. Dès 1860, Gübler envisageait cette question, mais il méconnaissait l'origine de ces paralysies en les attribuant à l'asthénie et à la dénutrition musculaire. Imbert Gourbeyre, reprenant, en 1863, les idées de Gübler, rapportait de nombreuses observations d'accidents paralytiques dus à des fièvres éruptives, à la diphtérie, aux phlegmasies thoraciques, aux infections du tube digestif et en particulier à la *typhoïde*.

Il faut attendre 10 ans pour que la nature véritable de certaines de ces paralysies soit soupçonnée. En 1872, Nothnagel avait bien étudié les paralysies typhoïdiques et Ebstein avait rapporté un cas de sclérose en plaque

survenu chez un homme de 44 ans pendant la convalescence d'une dothienenterie grave. Mais ce fut Leyden, qui, en 1874, pensa le premier que certains de ces accidents paralytiques devaient être attribués à une myélite, mais en insistant sur ce point que tous ne relevaient point d'une myélite et que la névrite devait être aussi incriminée.

Landouzy, dans sa thèse d'agrégation de 1880, rapporte une vingtaine de paralysies typhoïdiques ou mélatyphoïdique et il les divise en 3 catégories :

a) Celles qui ne sont que l'exagération des symptômes de la maladie ;

b) Celles, plus tardives, dépendant d'une complication : paralysies de siège spinal, bulbaire, cérébral ;

c) Celles se montrant pendant la convalescence.

Cependant, comme le fit remarquer plus tard Grasset, aucune de ces observations ne portait avec elle la preuve absolue de l'existence d'une myélite, une seule étant suivie d'autopsie et la lésion étant périphérique.

Ce ne fut que l'année suivante, en 1881, que Kummel donna la preuve anatomique de cette affection en constatant un gros foyer hémorragique au niveau du bulbe à l'autopsie d'un typhique mort de paralysie ascendante survenue au quatrième septennaire.

En 1883, Vulpian attira l'attention, après Leyden, sur la nature médullaire probable de quelques-unes de ces paralysies typhoïdiques et Marie rapporta une douzaine de cas de scléroses en plaques survenues à la suite de la typhoïde.

Raymond en 1885 publia l'observation de deux cas que des signes cliniques assez nets lui avaient permis de diagnostiquer comme myélites, cas se terminant par la guérison. Mais à la même date, Pîtres et Vaillard montraient quelle part importante devait être faite dans ces paralysies à la névrite typhoïdique.

En 1886, Curshmann trouve des bacilles d'Eberth dans la moëlle d'un typhique ayant succombé à un syndrome de Landry.

Mais jusqu'en 1895, nous ne trouvons publié aucun cas nouveau de myélite typhique. La question est d'ailleurs controversée à la suite des travaux de Pîtres et Vaillard. Aussi fut-elle mise à l'ordre du jour au II^e Congrès de Médecine interne (Bordeaux 1895) et le Professeur Grasset, présentant un rapport clinique sur les myélites aiguës, discute les observations jusqu'à ce jour publiées et après une critique serrée, écrit : *En somme, on peut dire que les myélites typhoïdiques existent mais qu'elles sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'à présent ou du moins que les preuves certaines de leur existence sont beaucoup moins nombreuses qu'on ne le croit généralement et il ne faudrait pas négliger de publier de nouveaux documents sur la question toutes les fois que l'occasion s'en présentera.*

Du Congrès de Bordeaux semble s'ouvrir une ère nouvelle pour la question. Depuis 1895, les travaux sur la myélite typhique se sont multipliés et pour plus de clarté nous les rangerons en trois catégories :

I. — En 1899, Ganiez dans sa thèse, Etienne dans la revue de neurologie, Schiff, en 1900, dans les Archives allemandes de médecine, Pearce en 1901, dans The medical Bulletin, Jean Lépine en 1903 dans la Revue de médecin et Parot en 1904 *publient un certain nombre d'observations et donnent une série d'études cliniques sur les myélites confirmées.*

II. — Voinot, en 1897, Longworth Nichols en 1899 *se livrèrent à des recherches sur l'anatomie-pathologique.* Lebon en 1896, Babès en 1899 suivent *la voie expérimentale* tracée dès 1893 par Vincent.

III. — Enfin, grâce au Professeur Bernheim, à MM. L. Lévi, Artaud, Libert, Stouff, *l'existence des myélites frustes se trouve établie.*

En 1909, la thèse d'Atanassievitch, inspirée par M. Voisin, coordonne toutes les données acquises jusqu'à cette époque.

Mais depuis ces 3 dernières années s'est fait jour une notion intéressant au plus haut point la question de la myélite typhique : *celle de la spondylose typhique.* En 1912 paraît l'excellent travail de Weissebach et Bonhoure. Ces auteurs, rapportant les cas de typho-spondylite observés depuis 1889 à l'étranger et ceux signalés récemment en France par Bar, Curtillet et Lombard, Ardin-Delteil, Raynaud et Max Coudray, Verdoux et Auclair, insistent particulièrement sur les formes de spondylite à symptomatologie uniquement radiculo-médullaire, sans signes ostéo-articulaires, dont le diagnostic est particulièrement délicat avec les myélites frustes.

Enfin MM. Jules Renault et P. P. Lévy présentent à la séance du 11 juillet de cette année de la Société médicale des Hôpitaux le 1^{er} cas de myélite typhique observé chez un enfant de moins de 10 ans. Cette observation intéressante, étant donné la rareté de la typhoïde à cet âge (4 ans 1/2), nous a incité à choisir ce sujet de thèse.

ÉTIOLOGIE

Il est assez difficile de déterminer exactement la fréquence des complications médullaires de la thyphoïde. Si l'on envisage seulement les cas de *myélites confirmées*, on peut dire qu'elles sont rares. Aucune statistique n'a été publiée sur la fréquence des paralysies typhoïdiques, mais ces complications ne sont pas communes et dans ce groupe des paralysies typhoïdiques, les névrites occupent la plus large place.

Mais il faudrait admettre des chiffres plus élevés, depuis que le Professeur Bernheim a attiré l'attention sur *ces cas frustes* demandant à être systématiquement recherchés par le clinicien et ne se traduisant que par l'exagération des réflexes : ne leur assigne-t-il pas la proportion de 70 o/o des cas de typhoïdes.

Toutes les formes de typhoïdes *peuvent s'accompagner* de symptômes médullaires : les formes bénignes et moyennes aussi bien que les formes graves ataxo-adiynamiques, contrairement à ce que pensaient Trousseau et Jaccoud.

Ces accident peuvent apparaître à *n'importe quelle période* de leur évolution ; à la période d'invasion, à la phase d'état (cas de Schiff : 9^e jour ; cas de Lépine : 4^e jour ; cas d'Artaud, de Stouff, de Milhit et Voisin). Mais les *paralysies survenant après la défervescence*, après un temps plus ou moins prolongé d'apyrexie, nous semblent plus fréquentes ; nous en rapportons notamment 9 cas et nous rappelons l'opinion émise d'une façon générale sur les paralysies post-infectieuses par le Professeur Landouzy dans sa thèse d'agrégation : « Nous serions tentés de dire de ces paralysies qu'elles surviennent pendant la convalescence et non à cause de la convalescence, lui semblant souvent plutôt superposées que subordonnées ». Il est vrai qu'il faisait entrer dans ce cadre très vaste un certain nombre de faits dont nous n'avons pas à nous occuper ici, mais les cas de Raymond ont été observés 39 jours après le début de la maladie et au 17^e jour de la convalescence, ceux de Leudet et de Libert au 7^e jour, un cas de Bernheim au 10^e jour d'apyrexie. Le cas, que nous avons pu suivre n'a débuté qu'une semaine après la défervescence.

Quant à l'âge, contrairement à ce que pensent MM. Voisin et Atanassievitch, son influence nous paraît absolument négligeable : Si la plupart des observations ont trait à des adolescents et à des adultes, c'est en raison de la plus grande fréquence de la fièvre typhoïde entre 15 et 35 ans. Mais MM. Milhit et Voisin ont rapporté un cas concernant un garçon de 10 ans et notre observation se rapporte à un enfant de 4 ans 1/2.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique des myélites typhiques nous est connue grâce à deux sources de renseignements : LES RÉSULTATS FOURNIS PAR LES AUTOPSIES d'ailleurs rares de myélites confirmées rapidement mortelles, LES EXAMENS SYSTÉMATIQUES DE MOELLES DE TYPHIQUES pratiquées par M. Voinot et portant sur une douzaine de cas. Et on peut dire que l'infection éberthienne peut produire au niveau de la moelle toutes les lésions — d'ailleurs très variables de la myélite aiguë.

I. — **Macroscopiquement** : les 4 auteurs qui eurent l'occasion de pratiquer des autopsies dans les conditions que nous avons indiquées ont décrit des lésions caractérisant le *1^{er} stade de la moelle infectieuse* : phase hémorragique, ramollissement rouge.

Kümmel chez un typhique mort de paralysie ascendante au 4^e septennaire trouve un volumineux foyer hémorragique au niveau du bulbe.

Curschman dans un cas semblable rencontre des hémorragies capillaires et du ramollissement de siège également bulbaire.

Schiff constata dans la moelle cervicale des hémorragies multiples, petites et récentes, disséminées sans ordre. Au niveau du 4^e segment cervical siégeait un infarctus peu volumineux, mais ayant détruit dans le sens orizontal presque entièrement la substance grise. Plus bas : des lésions congestives.

J. Lépine trouve également ces lésions hémorragiques.

A cette phase de ramollissement rouge succède une phase de ramollissement blanc « où les phénomènes d'ordre inflammatoire sont relégués au second plan et cette période est caractérisée par l'ensemble des altérations nécrotiques et dégénératives, consécutives à l'inflammation aiguë des éléments parenchymateux ou secondaires aux désordres circulatoires » (Déjerine et A. Thomas).

Microscopiquement : Seules les autopsies de Schiff et de J. Lépine, nous apportent des renseignements histologiques précis.

Pour Schiff, les lésions sont *primitivement vasculaires*. Les vaisseaux apparaissent très dilatés, présentant une infiltration leucocytaire de leurs parois. Cette diapédèse est surtout marquée au voisinage des vaisseaux, où elle forme de véritables nodules inflammatoires péri-vasculaires. Dans les portions marginales de la

substance blanche, il existe une prolifération névroglique marquée. Les cellules des cornes antérieures sont tuméfiées, atteintes de dégénérescence et les cylindraxés présentent un gonflement notable.

J. Lépine, outre les lésions médullaires, constata *la participation des méninges* qui faisait défaut chez le malade de Schiff. Nous nous permettons de rapporter en son entier la relation de cette autopsie :

OBSERVATION de J. LEPINE

Revue de médecine 1903, page 930

Autopsie : Le système nerveux offre à considérer une augmentation nette du liquide céphalo-rachidien. L'encéphale est pâle, la pie-mère est infiltrée par un œdème léger. La région lombo-sacrée de la moëlle montre au contraire de la congestion des méninges. Le système nerveux central et différents nerfs sont conservés pour l'examen histologique suivant les méthodes usuelles.

Moëlle : Des coupes pratiquées à différents étages de la partie supérieure de la moëlle ont un aspect à peu près normal. On remarque pourtant sur toute la hauteur une infiltration légère de la pie-mère et de ses vaisseaux par de petites cellules rondes qui envahissent également la substance marginale par de petits foyers discrets. De plus quelques hémorragies capillaires parsèment le tissu. Quelques cellules radiculaires sont un peu altérées.

A partir de la région dorsale moyenne, les lésions augmentent d'intensité. On remarque en outre une dégénérescence légère des cordons postérieurs. C'est à partir du 2^e segment lombaire et jusque dans la région sacrée que les lésions sont au maximum.

On constate d'abord une infiltration très marquée de la pie-mère avec envahissement de la moelle par traînées suivant les vaisseaux et formant de distance en distance quelques petites hémorragies très limitées.

Mais ce, qui frappe au premier abord, outre la distribution peri-vasculaire de l'infiltration embryonnaire, c'est l'existence d'une infiltration embryonnaire très vive autour du canal central. L'épithélium épendymaire bien conservé est entouré par une masse de petites cellules rondes énergiquement colorées qui occupent à peu près toute la substance grise centrale sur certaines coupes, tandis que sur d'autres elles se réduisent à un petit foyer limité.

La substance grise est plus atteinte dans les cornes antérieures que dans les cornes postérieures. Les cellules radiculaires sont fréquemment touchées. Pour quelques-unes les lésions se bornent à une chromatolyse légère avec surcharge pigmentaire à l'état poussiéreux des grains chromatiques. Mais un grand nombre sont plus arrondies que normalement, présentent une chromatolyse très accentuée ou sont en voie de disparition complète. Beaucoup sont entourées d'une couronne de petites cellules rondes dont quelques-unes envahissent même le cytoplasma altéré. Certaines grandes cellules, en état d'achromatose plus ou moins complète, présentent en outre un ou deux corpuscules arrondis, un peu plus larges que le noyau qui est en voie d'atrophie. Ces corpuscules correspondent à la description qui en a déjà été donnée par divers auteurs dans les cas de myélite aiguë. On les considère généralement comme résultant de la nécrose de coagulation du cytoplasme.

Les groupes cellulaires postéro-latéraux et postérieurs sont relativement intacts. De distance en distance, on peut y trouver quelques cellules malades, mais jamais à un degré comparable à ce qu'on observe dans les

groupes antérieurs. Il en est de même pour les colonnes de Clarke.

La névroglie est en voie de prolifération énergique dans toute la substance grise lombaire avec prédominance légère pour les cornes antérieures. Cette prolifération porte sur les cellules, mais avec la méthode d'Anglade, on ne remarque pas d'augmentation bien nette des fibrilles névrogliales.

La substance blanche est atteinte surtout dans le faisceau antéro-latéral. Les cordons postérieurs sont relativement indemnes. On constate une augmentation des travées séparant les tubes nerveux, et surtout des lésions importantes de ceux-ci. La majorité des cylindraxes sont tuméfiés ; quelques-uns présentent des renflements énormes dont la coupe a un diamètre cinq ou six fois supérieur à celui des axones voisins. La gaine de myéline est atteinte, refoulée, fragmentée.

Beaucoup de tubes nerveux ont perdu toute structure ou ont disparu, si bien que la coupe offre cet aspect lacunaire, avéolaire, bien connu dans les myélites aiguës que Leyden avait décrit sous le nom de « blaziger Zustand ».

Nulle part sur les coupes ne se voient de micro-organismes. Dans le bulbe on ne trouve pas de lésions appréciables ; peut-être quelques cellules présentent-elles de légers troubles de leur réaction au Nissl. L'écorce cérébelleuse est normale.

Le cerveau présente un élargissement des mailles de la pie-mère qui était envahie par l'œdème.

En différents points de l'écorce, on trouve une légère infiltration de cellules rondes à la périphérie des vaisseaux, mais les cellules nerveuses sont normales. Peut-être sont-elles un peu trop pigmentées.

Les nerfs périphérique (plexus lombaire et sacré) ont été étudiés à l'état frais, par dissociation sur coupe. Les racines antérieures, correspondant aux segments

médullaires les plus atteints, renferment un certain nombre de fibres en voie de dégénérescence, mais beaucoup moins pourtant qu'on aurait pu s'y attendre d'après l'aspect des lésions cellulaires.

Les racines postérieures sont saines et de même les ganglions rachidiens. Les nerfs dans la partie moyenne de leur trajet ne présentent pour ainsi dire pas d'altérations ; on a les plus grandes peines à retrouver les faisceaux dans quelques fibres lésées.

En somme, il s'agit de LÉSIONS NETTEMENT DIFFUSES, à la fois parenchymateuses, vasculaires et interstitielles ; mais la substance grise est plus atteinte que la substance blanche. Dans ce cas de Lépine, le processus inflammatoire aigu semble affecter tout l'axe cérébro-spinal.

II. — M. Voinot a exposé dans sa thèse les résultats que lui a fournis l'examen systématique de 12 moelles typhiques. Dans ces 12 cas existaient des lésions nettes, un seul de ces malades avait présenté — comme signe révélateur d'une atteinte médullaire — de la paralysie des sphincters. « Nous trouvons, écrit-il, *des lésions assez accentuées des éléments nobles de l'axe médullaire*, tandis que l'élément banal est partout respecté. Ces lésions sont diffuses et procèdent par gradation ascendante. »

Dans la substance blanche, le cylindraxe présente du gonflement, de la désintégration granuleuse ; sa substance unissante disparaît et par points on trouve

même une destruction totale du cylindraxe. Quant à la myéline, elle offre des altérations allant de la liquéfaction à la disparition complète.

Dans la substance grise : les cellules présentent des lésions importantes. Leur substance chromatophile se dissout, la membrane péri-nucléaire est détruite, le noyau tend à se porter vers la périphérie, le protoplasma est atteint de dégénérescence granuleuse. La cellule, ainsi frappée, peut présenter de la fragmentation, de l'atrophie. Ses prolongements cellulaires sont ou bien tuméfiés ou bien rompus, ils peuvent même disparaître.

Il convient de rappeler que le professeur Bernheim, dans deux cas de myélites frustes, avait décrit des altérations de la myéline surtout marquées à la région lombaire et affectant les gros tubes nerveux et les parties profondes des cordons antéro-latéraux.

EXPÉRIMENTATION

L'expérimentation a fourni à propos des myélites typhiques des données, qui à la fois permirent d'élucider la pathogénie et confirmèrent les constatations faites sur la moelle de typhiques.

Nous ne nous étendrons pas sur les recherches expérimentales tentées au sujet des myélites infectieuses par de nombreux auteurs, faites avec des microbes divers et conduites selon des méthodes différentes. Nous ne retiendrons que les résultats obtenus avec le bacille d'Eberth ou sa toxine.

Dès 1893, VINCENT obtient le premier résultat positif en inoculant au lapin le bacille typhique associé à un autre bacille indéterminé isolé de la rate d'un malade ayant succombé à une dothienenterie. Le 28^e jour de l'expérience, l'animal meurt au milieu d'une symptomatologie rappelant la maladie de Landry. Au niveau de la

moelle lombaire, qui présente le foyer maximum des lésions, on trouve les cellules des cornes antérieures en voie de dégénérescence, plusieurs même sont en voie d'atrophie ou de fragmentation. Les cylindraxes sont tuméfiés, moniliformes ; la névroglie prolifère et les capillaires, rompus en certains points, offrent des lésions d'endo-péri-vascularite.

LEBON, en 1896, injecte à un lapin du bacille d'Eberth seul et 21 jours après cette inoculation, le lapin présente des accidents paralytiques. Il succombe 11 jours après le début de la paralysie. Et Lebon trouve les cellules de la moelle lombaire globuleuses, vacuolaires. Les racines rachidiennes paraissent intactes, mais le tronc du sciatique est nettement altéré.

Un an avant Lebon, BIANCHI MARIOTTI en n'employant que des cultures filtrées avait déterminé et décrit des lésions de la moelle chez le lapin, lésions prédominant au niveau de la substance grise du renflement lombaire. Les cellules radiculaires antérieures ou bien se coloraient mal et présentaient un aspect finement granuleux ou bien ne se coloraient pas du tout et leur protoplasma apparaissait vésiculeux. Les cellules radiculaires postérieures semblaient normales. La névroglie de la substance grise avait proliféré et de petits corpuscules ronds avaient infiltré cette substance grise. Dans la substance blanche : pas d'altérations ; c'est à peine si on retrouvait par places quelques tubes en voie de dégénérescence.

BABÈS en 1898, LONGWORTH NICHOLS en 1899 ont re-

pris la question : ces deux auteurs ont reproduit expérimentalement chez l'animal des lésions semblables à celles que présentaient les moelles des 12 typhiques examinées par Voinot.

PATHOGÉNIE

Deux notions dominent la pathogénie de la myélite typhique : d'une part la NATURE INFECTIEUSE des lésions, d'autre part la PRÉDISPOSITION de l'individu à réagir d'une façon plus ou moins marquée à cette infection.

Avant l'ère bactériologique et expérimentale, les auteurs avaient émis une série d'hypothèses qui n'ont plus qu'un intérêt rétrospectif : tour à tour ils avaient incriminé dans l'apparition de ces accidents paralytiques la dénutrition musculaire (Gübler), la débilitation de l'organisme (Strümpell), la pyrexie, les altérations sanguines.

A l'heure actuelle — bien que le Professeur Grasset ait paru vouloir incriminer les infections surajoutées dans son rapport au Congrès de médecine interne de 1895 — c'est au bacille d'Eberth que l'on rapporte ces accidents. Mais il devient asssz malaisé de dire s'ils sont exclusivement dus à *l'action directe du bacille* sur la moelle ou à *son action à distance* par l'intermédiaire de *ses toxines*.

Curshmann et après lui Ausset et Bourgogne ont défendu la première de ces opinions. Curshmann en 1886 constata la présence du bacille d'Eberth au niveau de la substance blanche de la moelle dans un syndrome de Landry post-typhoïdique, mais on objecta qu'à cette époque les procédés de coloration étaient rudimentaires, qu'il s'agissait peut-être du coli-bacille, d'une infection agonique. Schiff, puis Lépine n'avaient point retrouvé le bacille d'Eberth au cours des autopsies par eux pratiquées et l'ensemencement de la moelle avait été négatif dans les 2 cas. Et cependant deux constatations peuvent être invoquées pour défendre l'opinion de Curshmann : tout d'abord la disparition rapide du microbe au niveau de la moelle (Marinesco), puis la notion de la *fréquence de la bacillémie* au cours de la fièvre typhoïde. Contrairement à la loi pendant longtemps acceptée de Wyssokovitch, Schottmüller, Busquet, Castellani, Krayser et récemment encore Audibert ont insisté sur les proportions dans lesquelles on retrouvait cette éberthémie suivant la gravité de la typhoïde, sur son apparition précoce, sur sa persistance souvent dans la convalescence (Gennari, Lesieur).

Cependant il paraît plus rationnel d'admettre que le bacille d'Eberth agit sur la moelle par *les toxines* qu'il secrète. Sirolinin en inoculant au lapin des cultures stérilisées, Bianchi Mariotti en se servant de cultures filtrées arrivèrent à produire des lésions médullaires avec paralysies. Et pour Charrin, les paralysies provoquées par les microbes eux-mêmes et celles dues aux

toxines de ces microbes sont semblables.

Quelle est la *voie d'apport* jusqu'au niveau de la moelle ? Il est permis, — d'après les résultats fournis par l'expérimentation —, de penser que c'est la *voie sanguine* : le torrent circulatoire se charge rapidement des toxines. Mais Parot, se basant sur les résultats de l'autopsie de Lépine mettant en évidence des lésions pie-mériennes, pense que la *voie méningée* peut dans certains cas être une voie d'apport : « Il semble, dit-il, que la membrane arachnoïdienne, imperméable aux microbes à l'état normal, peut dans certains processus inflammatoires livrer passage aux toxines. Dans le cas rapporté par J. Lépine, un fait existe : c'est la participation de la pie-mère au processus inflammatoire. Il faut le rapprocher de cet autre fait : la prolifération névroglique au niveau du canal central de l'épendyme. Et cette cavité, souvent oblitérée en apparence sur la moelle humaine, peut devenir la voie que suivront les processus infectieux ou la voie des réactions proliférantes. »

Mais ces lésions méningées faisaient défaut dans l'autopsie de Schiff, de nombreux cas cliniques ont été observés sans réaction méningée et Alanassievitch, reprenant après Parot cette question dans sa thèse estime « *qu'il s'agit plutôt de concomitance des lésions médullaires et des lésions méningées que de leur dépendance* ». Nous partageons pleinement son opinion à savoir que l'infection médullaire peut s'observer sans infection méningée préalable et que celle-ci n'est pas forcément né-

cessaire pour la production de celle-là.

S'il est relativement aisé de mettre en évidence le rôle du bacille d'Eberth ou de sa toxine dans l'apparition des accidents médullaires, il est plus difficile de déterminer LA NATURE DE SON ACTION. Nous envisagerons d'une façon générale, pour plus de clarté, les 2 cas que l'on peut observer en clinique : myélites avec paralysie flasque et abolition des réflexes, myélites avec exagération des réflexes.

A. DANS LES MYÉLITES AVEC PARAPLÉGIE FLASQUE ET ABOLITION DES RÉFLEXES, le virus typhique détermine dans certains cas *des lésions destructives massives* (lésions congestives, hémorragiques) et les symptômes de paralysie sont sans peine rattachés à cette cause évidente : la destruction des centres et des faisceaux de projection.

Mais dans d'autres cas, on ne constate pas de lésions macroscopiques et le microscope seul permet de mettre en évidence *des lésions histologiques* et parmi celles-ci les lésions cellulaires semblent être les plus importantes (Voisin et Atanassievitch). Longworth Nichols a constaté la similitude de ces altérations dégénératives avec celles produites expérimentalement chez le lapin par lésion du système nerveux périphérique (irritation, section, destruction). Et comme d'autre part au cours de ses recherches expérimentales sur les myélites typhiques, il a rencontré constamment des lésions parenchymateuses des nerfs périphériques, on serait en droit de se demander si les accidents médullaires — au lieu d'être primitifs, — ne seraient pas au contraire « consécutifs

à ces altérations primitives des nerfs ».

Cette hypothèse appliquée à la diphtérie, est longuement débattue dans la thèse de M. Babonneix. Il semble que dans ces cas on ait affaire à une cellulo-névrite, à une lésion inflammatoire où sont frappés parallèlement et la cellule médullaire et le cylindraxe, véritable atteinte de tout le neurone périphérique.

B. POUR LES MYÉLITES AVEC EXAGÉRATION DES RÉFLEXES. La pathogénie devient plus obscure. Il s'agit bien de *lésions irritatives*, mais quelle est la nature de cette irritation, comme ont cherché à l'établir MM. Voisin et Atanassievitch ?

Il ne semble pas qu'il s'agisse d'une lésion des *cellules cérébrales*, diminuant le pouvoir modérateur qu'elles exercent sur le neurone périphérique. S'agit-il d'une lésion *d'origine fasciculaire* ? M. Bernheim avait assigné comme substratum anatomique à ces cas de myélites frustes avec exagération des réflexes une irritation des faisceaux pyramidaux. « Cette exagération des réflexes n'est pas un phénomène banal purement nerveux, qui se produirait sous l'influence de toute excitation nerveuse. Il n'existe pas chez les hystériques et les choréïques ; on ne peut pas le produire ni le supprimer par suggestion. Il est lié à une irritation des faisceaux pyramidaux. Sans doute, cette irritation peut être simplement toxique, non constatable au microscope. On peut trouver aussi des lésions visibles... » (Bernheim). Cette opinion contient une part de vérité, mais en invoquant une myélite strictement localisée aux cordons blancs,

elle se trouve battue en brèche par les constatations de M. Voinot, qui mettent en évidence la diffusion constante des lésions tant dans la substance grise que dans la substance blanche.

S'agit-il enfin d'une lésion toxique *des cellules des cornes antérieures* ? Voisin et Atanassievitch ne le pensent pas : « il est probable que la lésion cellulaire ne joue aucun rôle. Mais cependant on peut aussi admettre que, étant donné nos faibles connaissances actuelles sur le mécanisme des cellules nerveuses, un même aspect anatomique fourni par une méthode donnée de recherches, la méthode de Nissl dans le cas particulier, ne correspond pas toujours au même processus réactionnel et que, s'il traduit parfois une diminution de force de la cellule nerveuse, il puisse également traduire une augmentation de son pouvoir réactionnel, cette hyper-excitabilité étant en effet tout aussi pathologique que son épuisement ».

Cette action irritative sur les centres nerveux de la toxine du bacille d'Eberth demande à être précisée, car Chantemesse avec la toxine soluble qu'il a isolée, a obtenu une action dépressive. Aussi après expérimentation, pense-t-il avec M. Lamy, que cette irritation paradoxale est produite, non pas par la typho-toxine, mais par une anti-toxine qui se forme en présence de cette typho-toxine et qui a une action opposée à elle. Et MM. Babonneix et Harvier ont montré que l'atteinte par l'infection des glandes vasculaires sanguines était capable de s'accompagner de phénomènes de contractures. Le

bacille d'Eberth agirait donc secondairement sur la moelle en frappant d'abord une de ces glandes dont il modifierait qualitativement la sécrétion.

Il nous reste à voir quel rôle joue la PRÉDISPOSITION dans l'apparition des accidents. Il est incontestable que ce rôle est important : si l'on s'en rapporte aux constatations de Voinot, on est obligé de reconnaître que la moelle réagit toujours au poison typhique. Dans toutes les moelles examinées par lui, la réaction à l'infection était identique et pourtant un seul de ces typhiques avait au cours de la maladie présenté une traduction clinique de ces lésions. Il faut donc admettre des conditions inhérentes au sujet, une prédisposition qui semble *conditionner l'apparition des accidents*. Et quant à la nature de cette prédisposition, nous en sommes réduits aux hypothèses. Raymond invoque l'hérédité névropathique, d'autres auteurs le passé morbide du sujet, les intoxications chroniques (plomb, alcool). L'enfant dont nous rapportons l'observation, était fils d'éthyliques et présentait, outre des stigmates apparents de rachitisme, des traces indéniables de misère physiologique.

Ainsi ces deux notions de RÉACTION A L'INFECTION et de PRÉDISPOSITION INDIVIDUELLE SE COMPLÈTENT L'UNE L'AUTRE. Elles sont inséparables pour éclairer la pathogénie des accidents nerveux qui peuvent survenir au cours ou dans la convalescence de la dothientérie.

SYMPTOMATOLOGIE.

Au point de vue clinique, les accidents traduisant la réaction de la moelle au poison typhique peuvent être rangés en 2 catégories :

I. LES MYÉLITES CONFIRMÉES, dont la symptomatologie nettement dessinée s'impose à l'attention du clinicien.

II. LES MYÉLITES FRUSTES, qui dans certains cas passeraient facilement inaperçues si l'on n'en recherchait systématiquement les signes révélateurs.

En se basant sur le caractère évolutif de certaines myélites confirmées, M. Stouff avait distingué une 3^e catégorie : LES MYÉLITES ABORTIVES, servant de groupe de transition entre ces 2 ordres de faits si nettement opposés. Avec lui et après Atanassiévitch nous adopterons cette classification.

Rappelons encore que l'infection éberthienne n'imprime aucun caractère pathognomonique aux accidents médullaires qui en relèvent.

I. — Myélites confirmées

Comme dans toutes les autres myélites aiguës, on peut avec Leyden décrire 2 types principaux : la myélite transverse, la myélite diffuse.

a) **Myélites transverses.** — Le mode de début peut être brusque ou lent.

Brusque, comme chez le malade de Schiff, on voit s'installer sans prodromes, les phénomènes paralytiques qui d'emblée sont *flasques* (début apoplectiforme). Lent, comme dans le cas de Lépine, on constate un certain degré de parésie, qui progressivement s'accroît ; cette parésie s'accompagne de *phénomènes spasmodiques* : exagération des réflexes, clonus du pied et de la rotule, signe de Babinski.

La période d'état se caractérise par une *paralysie absolue, flasque avec abolition des réflexes* et troubles sphinctériens. La sensibilité est également atteinte : on note de l'hypo-esthésie, de l'anesthésie. Mais dans les deux observations qui suivent, les troubles subjectifs de la sensibilité : douleurs rachialgiques avec élancements au niveau des troncs nerveux périphériques, engourdissements, picottements des extrémités font défaut. Par contre les troubles trophiques apparaissent précocement : en quelques heures (Schiff), en quelques jours (Lépine), des escarres profondes se sont creusées aux points de pression.

Voici d'ailleurs très détaillées ces deux observations

— citées déjà par divers auteurs — mais que nous rapportons, car mieux que toutes autres elles donnent un tableau clinique d'une parfaite clarté :

SCHIFF. — *Deutsch. Arch. für klin. medicin.* 1899.
Bd 67, page 195 et suivantes

Fièvre typhoïde. --- Symptômes de myélite cervicale transverse
au 9^e jour. --- Mort en 48 heures

J. V..., garçon de café, 19 ans.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Diphtérie en 1895, rien autre à signaler.

Début de l'affection le 15 janvier 1898 : Anorexie, céphalée, asthénie. Ces symptômes obligent le malade à garder le lit jusqu'au 19 janvier, où il est amené à la 3^e clinique médicale. Depuis le début de l'affection, le malade a eu 3 selles brunâtres par jour.

Une des sœurs du patient, qui est tombée malade 3 mois auparavant, est hospitalisée à la même clinique pour une fièvre typhoïde grave ; il paraîtrait qu'un autre frère, plus jeune, aurait lui aussi contracté la typhoïde, mais on manque de renseignements précis.

Etat actuel, 19 janvier 1898 : Le malade est un jeune homme de petite taille, il semble affaibli, mais cependant il a pu, sans aide, aller du bureau des entrées jusqu'à son lit, situé au premier étage. Sa démarche et ses mouvements ne présentent rien de particulier.

Examen : Sensibilité normale.

Température : 40°.

Pouls : 114, dicrote.

Respirations : 32.

On observe de la turgescence et de la rougeur du visage, les lèvres sont couvertes d'un enduit fuligineux, la langue est fortement chargée.

Thorax : Légère diminution du murmure vésiculaire au sommet droit en avant et en arrière ; à ce niveau quelques râles.

Cœur, poumons : Rien à signaler.

Abdomen : Légèrement ballonné. Dans la région iléo-cœcale : gargouillements et sensibilité à la pression.

Rate : Perçue à 2 travers de doigts des fausses-côtes.

Selles diarrhéiques brunâtres.

Urines : Traces d'albumine ; pas de sédiment ; l'indican est augmenté. Diazo-réaction positive.

Expectoration : Muco-purulente, rare, contenant des diplocoques, mais pas de bacilles de Koch.

On fait le diagnostic de fièvre typhoïde, diagnostic vérifié par la marche ultérieure de la maladie : fièvre, tachycardie, séro-diagnostic.

23 janvier : Le 5^e jour après l'entrée du malade à l'hôpital (9^e jour de la maladie), dans la matinée *le malade laisse échapper ses selles sous lui*. On attribue ce phénomène à l'état très marqué de faiblesse musculaire du malade et à la liquidité des fèces.

Un examen plus minutieux, ne permet pas de constater d'autres troubles que cette incontinence des selles.

Mais dans l'après-midi de la même journée, il se produit *des symptômes plus graves*. A 5 h. du soir, le patient est étendu sur son lit sans force et pendant 1 h. il a de l'incontinence vésicale et rectale (10 évacuations).

La sensibilité est normale : par des douleurs. Le malade se plaint seulement que son corps est engourdi « comme mort ».

Les membres supérieurs sont également paralysés, sauf au coude et à l'épaule ; on peut en effet faire exécuter à ces régions de légers mouvements articulaires, mais tout cela sans force. Pas de troubles pupillaires ; pas de troubles de la sensibilité, ni de motricité de la face.

En même temps que cette *paraplégie motrice presque complète des quatre extrémités* s'installe, on constate une anesthésie absolue des quatre membres, de l'abdomen et d'une partie du thorax. Cette anesthésie s'arrête au niveau d'une ligne horizontale correspondant en avant au troisième cartilage costal, en arrière au niveau de la troisième apophyse épineuse dorsale. Au-dessus de cette ligne, la sensibilité est intacte.

Cette paraplégie motrice des quatre extrémités, accompagnée de paralysie rectale et vésicale, s'étant installée brusquement sans douleurs et sans phénomènes d'excitation apparente.

Il est incontestable que l'incontinence rectale a précédé toutes les autres manifestations puisqu'elle existait déjà dans la matinée. Tout ce tableau symptomatique indiquait qu'il s'agissait d'une *lésion de la moelle cervicale*.

Mais le type respiratoire permettait une localisation plus exacte de la hauteur de la lésion.

La fréquence respiratoire était de 36 respirations à la minute. Le patient souffrait d'une dyspnée subjective et objective très marquée, mais d'un mode tout particulier : à chaque inspiration, tout le thorax, au lieu de s'élever comme normalement, était au contraire tiré en bas, reserré et sa circonférence rétrécie de telle façon que la cage osseuse était rétractée vers

le bas. Les côtes, enfin, s'approchaient fortement les unes des autres. En même temps à chaque inspiration, l'abdomen se dilatait sphériquement et dépassait le niveau du thorax.

Ces phénomènes paradoxaux étaient tellement frappants que l'on prenait l'expiration pour l'inspiration.

L'explication était évidemment la suivante : le malade devait être atteint d'une paralysie des muscles respiratoires thoraciques, tandis que le diaphragme se contractait au maximum. Le 2^e phénomène frappant : le ballonnement de l'abdomen au moment de l'inspiration, s'expliquait par la contractilité tétanique du diaphragme, la compression abdominale qui n'opposait pas de résistance à la masse intestinale.

On porte le diagnostic de MYÉLITE TRANSVERSE, à la limite du IV^e et du V^e segment cervical.

Le malade meurt dans la matinée suivante : 28 h. après l'installation des phénomènes paralytiques et sans qu'on ait pu constater autre chose qu'une escarre sacrée aiguë survenue dans la nuit qui précéda la mort.

5 h. avant la mort, une ponction lombaire permet de retirer environ 20 cent. cubes de liquide céphalo-rachidien clair et s'échappant sous une certaine pression. On constata qu'il ne s'agissait pas de liquide cérébro-spinal d'origine inflammatoire (pas de coagulation). Ni le microscope ni les cultures ne purent déceler la présence de micro-organismes.

OBSERVATION DE JEAN LÉPINE : *Revue de Médecine*, 1903, page 930 et suivantes et in thèse Parot.

Fièvre typhoïde grave.. — Exagération, puis abolition des réflexes tendineux. Parésie, puis paralysie des membres inférieurs. — Troubles sphinctériens. -- Escarres. — Mort.

A..., 19 ans, jardinier, né en Italie, entre le 26 octobre

1901 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Sainte-Elisabeth, lit n° 3, dans le service du Professeur Lépine.

Il est dans un état fébrile intense et présente un sub-délire léger qui rend incertain l'interrogatoire. On apprend partie par lui, partie par ceux qui l'amènent, qu'il a été écroué, il y a environ un mois, pour vagabondage à la maison d'arrêt de Saint-Paul. Il s'y trouve depuis dans des conditions hygiéniques d'autant plus déplorables que sans travail depuis quelque temps il avait déjà souffert de privations.

Depuis une dizaine de jours, il serait mal à l'aise et aurait eu de la diarrhée. Depuis quatre jours il est vraiment malade. La fièvre a éclaté brusquement avec violence et l'on a constaté à la prison une température oscillant entre 40 et 41°.

Il est dans un état typhique très prononcé : obnubilé, abattu, indifférent aux excitations, à peu près immobile. On remarque dès ce moment une *paresse des membres inférieurs*.

Les signes physiques sont ceux d'une dothienterie : le ventre est légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite où l'on perçoit un peu de gargonillement. La diarrhée persiste, elle est claire et jaunâtre. La rate est légèrement hypertrophiée, le poulx un peu dicrote. Les bruits du cœur sont un peu assourdis, les poumons présentent quelques râles diffus de bronchite.

La sensibilité au tact et à la piquûre est nettement exagérée, surtout aux membres inférieurs et à l'abdomen jusqu'au niveau de l'ombilic. *Les reflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des 2 côtés*, surtout à droite ; de ce côté il y a de plus une ébauche de trépidation plantaire. Réflexe de Babinski en extension.

La force musculaire est diminuée d'une façon générale aux 4 membres, surtout aux membres inférieurs que le malade

laisse inertes à la place où on le dépose sur le lit. Les mouvements volontaires demeurent néanmoins possibles, mais ils sont lents et présentent une ébauche d'incoordination.

Le malade n'accuse comme troubles subjectifs de la sensibilité qu'une céphalée frontale persistante.

Les pupilles sont égales, mais paresseuses.

Le sub-délire persiste dans la soirée et la nuit. La température à l'entrée est de 40°.

Le 27 : L'état ne s'est pas sensiblement amélioré. Le délire a poussé le malade à se lever plusieurs fois dans la nuit, mais chaque fois il n'a pu marcher sans aide.

La bronchite est marquée par des râles sibilants nombreux et intenses ; le malade est pris par moments d'un tremblement généralisé. La diarrhée a augmenté. On a remarqué quelques gouttes de sang dans les selles. Le séro-diagnostic est incertain. M. Paul Courmont, agrégé, qui s'en est chargé, communique la note suivante :

« Ebauche d'agglutination à 1/10 ou à 1/30 avec nombreux bacilles mobiles ; certains sérums non typhiques peuvent donner cette agglutination à ce degré ».

Température maxima de la journée : 41°2.

Température minima : 40°6.

La température est prise régulièrement toutes les 3 h. depuis l'entrée et le malade est mis au bain à 22°.

Le 28 : Même état.

L'hypertrophie de la rate devient de plus en plus manifeste, le microtisme devient extrême, la diarrhée ne se modifie pas. Les bains n'abaissent la température que de 4 ou 5 dixièmes de degré. La courbe après les bains demeure entre 40° et 41°, la stupeur est plus marquée.

Il n'y a plus de délire et surtout plus de tendance à se

lever. Le malade reste somnolent dans le décubitus latéral droit. Les réflexes sont *plus exagérés qu'à l'entrée* ; la trépidation plantaire est nette aux 2 membres inférieurs. Le pouls oscille entre 125 et 135, il est régulier.

Même température.

Urines albumineuses.

Le 30 : Le malade est égaré et ne répond plus aux questions.

La parésie est *devenue de la paraplégie*. Le malade remue à peine ses membres inférieurs sur le plan du lit sans les en détacher jamais. Il n'y a pas trace de signe de Kernig ni de raideur de la nuque.

La sensibilité cutanée et musculaire est toujours exagérée.

Les pupilles sont toujours paresseuses, le ventre ballonné et douloureux. On y distingue pour la 1^{re} fois quelques tâches rosées lenticulaires.

Même courbe thermique.

Le 31 octobre et le 1^{er} novembre : La température baisse oscillant le 1^{er} de ces jours entre 40 et 39° et le 2^e entre 39 et 38°. Le ventre est devenu plus douloureux encore, la diarrhée est mélangée de petites hémorragies intestinales. Les traits se grippent, le malade prend le facies péritonéal.

Les sphincters se relâchent, le météorisme augmente, le pouls devient filant. On supprime les bains.

Le 2 novembre : Le malade présente les mêmes signes de péritonite avec prédominance de la douleur dans la fosse iliaque gauche sur un espace large comme la paume de la main. Hoquet fréquent.

Nouveau séro-diagnostic : même résultat. L'agglutination est pourtant un peu plus nette que la 1^{re} fois. Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés, la paraplégie persiste. Le

malade ne répond plus aux questions.

Le 3 Nov. : Même état. Le météorisme abdominal diminue un peu,

La *paralysie est absolue*. Les réflexes persistent, *mais très diminués*, sauf à droite où ils sont encore un peu forts.

Un peu de trépidation plantaire à droite. Mouvements, soubresauts tendineux involontaires dans les 4 membres. On constate 2 *escarres* commençantes du diamètre d'une pièce de 5 francs, avec infiltration hémorragique à la périphérie. L'une siège à la partie la plus saillante du sacrum sur la ligne médiane près du coccyx, l'autre plus à droite, un peu plus bas.

La température est remontée depuis le 2 et oscille entre 39° et 40°.

Le 4 novembre : La température monte toujours et dépasse 40°. Le météorisme abdominal a diminué.

La région de la fosse iliaque gauche est toujours très douloureuse à la palpation. On y a une sensation d'empâtement comparable à celle que donne l'appendicite. Défense musculaire très prononcée.

La paraplégie est *absolue et flasque* : les *reflexes* tendineux et cutanés *ont disparu* des 2 côtés. La sensibilité est très diminuée aux membres inférieurs sous tous ses modes. L'état psychique est le même. Malgré les soins les escarres augmentent un peu.

Le 5 novembre : On constate une ébauche de réflexe rotulien à droite sans modification de la paraplégie qui persiste avec relâchement des sphincters. Même courbe thermique.

Disparition progressive des signes de péritonite. Le cœur faiblit. Il y a du galop depuis 3 jours, on a donné à plusieurs reprises de la digitaline et de l'ergotine.

La diarrhée a persisté avec melœna sans hémorragie importante. Dans la soirée, le malade est pris de sueurs profuses. Au même moment, on remarque au pied droit 2 taches rouges qui se transforment en phlyctènes pendant la nuit. L'une siège à la jambe, l'autre au talon.

Le 6 novembre. Hémorragie intestinale légère.

Les réflexes rotuliens sont toujours complètement abolis. Le malade accuse des douleurs qu'il ne précise pas dans les membres inférieurs et au niveau de la ceinture. Ses membres supérieurs sont toujours faibles, mais sans parésie véritable.

Le diaphragme fonctionne mal. Myosis intense. Température entre 39 et 40°.

* Le 7 novembre. Nouveau séro-diagnostic (par M. P. Courmont). Il est très positif : agglutination extrêmement nette et rapide.

L'obnubilation, constante les jours précédents, disparaît par moments. Il y a des périodes d'excitation d'une demi-heure à une heure pendant lesquelles le malade s'agite, parle de se lever, mais il ne remue que les bras.

La paraplégie demeure complète, les escarres n'augmentent pas. Le ventre est de moins en moins tendu, le poulx est régulier et par périodes très ralenti (60 à 70). Les selles sont noirâtres, mais il n'y a pas eu à nouveau d'hémorragie importante.

Le 8 nov. : Même état. La température s'abaisse à 38° 5 à midi pour remonter à 40° à 8 heures du soir et baisser ensuite d'une manière lente et progressive.

Le 9 nov. : La nuit a été très agitée. Le malade se plaint continuellement et délire. A 9 heures du matin, la température s'est abaissée jusqu'à 38°. Elle remonte ensuite et atteint 40° 6 à 3 heures du soir. Le poulx bat à 140.

Le 10 nov. : L'état général baisse encore. Le malade reste immobile et semi-comateux. On constate à la base du poumon droit : de la sub-matité et des gros râles sous-crépitaux. Les membres inférieurs, les sphincters, les escarres sont dans le même état.

Température oscillant entre 40 et 41° jusqu'à la mort.

Le 11 nov. : La mort survient à 9 heures du matin.

b) **Myélite diffuse aiguë.** — Il faut entendre sous ce nom des formes correspondant au syndrome décrit en 1859 par Landry et caractérisées par le *mode extenso-progressif* de la paralysie.

Le début est le même que dans la myélite transverse mais la marche est RAPIDEMENT ASCENDANTE : après avoir débuté par l'extrémité des membres inférieurs, la paralysie gagne leur racine ; d'abord peu accentuée, elle est bientôt absolue. Puis elle envahit les membres supérieurs, les muscles du cou et la tête s'affaisse sur le thorax. Les noyaux cervicaux supérieurs et bulbaires se prennent à leur tour : la respiration devient accélérée, pénible, le diaphragme se paralyse, la dyspnée devient progressivement croissante. La paralysie du pharynx, du voile, de la langue et des lèvres se traduit par de la raucité et du nasonnement de la voix, de la dysarthrie, de l'impossibilité de la déglutition. Enfin le pouls devient mou, filiforme, incomptable. Seule l'intelligence persiste jusqu'au bout. Le malade *succombe à l'asphyxie progressive*.

Le drame clinique s'est déroulé *rapidement* : en cinq jours (Etienne), en six jours (Leudet).

La thèse de Ganiez relate plusieurs cas de myélites diffuses aiguës observés par Leudet, Curshmann, Kummel et Etienne.

OBSERVATION III. LEUDET : *Gazette des Hôpitaux* 1861.
(in thèse Ganiez).

Paralysie ascendante aiguë rapidement mortelle survenue
dans la convalescence de la fièvre typhoïde

Une jeune femme entre le 1^{er} décembre à l'Hôtel-Dieu de Rouen avec une fièvre typhoïde datant de 10 jours environ.

La maladie fut bénigne et le 8 décembre, la malade entrait en convalescence. Le 15, sept jours après, sans aucune douleur préalable, cette femme accuse en se promenant dans la salle *une faiblesse marquée des jambes* telle qu'elle a grand peine à se recoucher seule. Pas de douleur dans les membres inférieurs, mais un léger engourdissement.

Le lendemain 16 : *affaiblissement extrême des 2 jambes* et depuis le matin du bras droit. Point d'anesthésie ni d'hyperesthésie cutanée, pas de douleurs dans la tête ou le dos, aucun mouvement général ou partiel.

L'intelligence est parfaite. Pas de difficulté de la déglutition.

La paralysie *va toujours croissant* les jours suivants, elle s'étend *aux deux bras* sans qu'aucun nouveau symptôme ne survienne.

Le 21 : Aggravation de l'état général; dyspnée depuis la veille au soir. *Gêne considérable de la respiration*, teinte violacée des lèvres et de la face. Impossibilité de remuer les membres.

La malade meurt dans l'après-midi, ayant conservé jusqu'au dernier moment *l'intégrité de son intelligence*.

OBSERVATION IV. ETIENNE: *Revue de neurologie* 1899, p. 89.
(in thèse Ganiez)

Maladie de Landry au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde. --- Mort.

Un cocher âgé de 40 ans, entre à la clinique de M. le Pr Spillmann vers le 10^e jour d'une fièvre typhoïde grave, dont l'évolution fut cependant normale et ne fut marquée par aucun accident attirant particulièrement l'attention.

Au 4^e jour d'apyrexie, il constata le matin une *difficulté dans les mouvements des orteils* des deux pieds.

Le lendemain, la *paralysie des 2 membres inférieurs* était complète, sans que le malade ressentit aucune douleur.

Au 3^e jour, *les membres supérieurs et le tronc* étaient *immobilisés*. Le malade était dans l'impossibilité de s'asseoir volontairement dans son lit. Lorsqu'on l'asseyait, il éprouvait la sensation d'être cassée en deux. Aucune autre douleur. Selles et urines involontaires.

Au 4^e jour, *les muscles de la paroi abdominale* étaient totalement *paralysés*. Le soir, *les muscles thoraciques* étaient à leur tour *intéressés*. La parole était bredouillée, la déglutition difficile, la respiration gênée.

A ce moment, la malade, dont l'état intellectuel était parfait et fixe suivait la marche progressive de sa maladie, demande lui-même un notaire et fait son testament.

Le lendemain, il était aphone, les *muscles respiratoires* sont *immobilisés et il asphyxie* en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

Mais ces deux observations, classées comme myélites diffuses aiguës, peuvent prêter à discussion, comme le fait avec raison remarquer Atanassievitch. Ce syndrome de Landry correspondait-il bien à *des lésions médullaires* ? On peut l'admettre, mais on n'est pas en droit de l'affirmer. En effet, à côté de syndromes de Landry d'origine médullaire, différents auteurs ont publié des cas dans lesquels la moelle épinière était saine et où les lésions étaient uniquement *périphériques ou radiculaires* (Déjerine, Leyden, Pitres et Vaillard, Nauwerk et Barth, Kalher et Pick, Ross, Philippe et Cestan).

« En tout cas, puisqu'il est reconnu que le syndrome de Landry est parfois d'origine médullaire, pourquoi n'en serait-il pas ainsi de quelques uns au moins de ceux observés dans la fièvre typhoïde » (Atanassievitch).

A côté de ces 2 types de myélites confirmées : myélite transverse, myélite diffuse aiguë, certains auteurs : Westphal, Eisenmann, Leyden, Eisenlohr et Ebstein ont publié des cas de MYÉLITES DISSÉMINÉES. Westphal attira le premier l'attention sur les ressemblances cliniques et anatomiques de *ces formes disséminées* avec la *sclérose en plaques*. Anatomiquement : les foyers in-

inflammatoires disposés autour des vaisseaux évoluent plus vers la sclérose que vers le ramollissement. Cliniquement, l'affection se présente sous 2 aspects : une *forme paraplégique avec spasmodicité* et s'accompagnant de quelques troubles bulbaires ou cérébraux ; une *forme dite ataxique aiguë*. Dans cette dernière forme, on note une ataxie des 4 membres, de la lenteur des mouvements, une parésie inégalement développée sur les différents muscles plutôt qu'une paralysie vraie, des mouvements choréiformes. Il existe un tremblement analogue à celui de la sclérose en plaques, des troubles de la démarche, de la dysarthrie. Les réflexes cutanés sont affaiblis, les réflexes tendineux exagérés. Le psychisme est plus ou moins troublé.

L'évolution, que le mode de début soit brusque, aigu ou sub-aigu, se fait par *poussées* et se rapproche de celle de la sclérose en plaques et il est assez difficile, en raison de ces analogies anatomiques, cliniques et évolutives, d'établir une démarcation bien nette entre ces 2 affections.

II. — Myélites abortives

Dans ce cadre, M. Stouff range des myélites confirmées, qui ont évolué vers une issue favorable et le terme « *d'abortif* » sert à désigner un *arrêt dans la marche du processus toxique* qui a frappé la moelle. Nous ferons remarquer que les 3 cas typiques, publiés par Landouzy et Raymond sont survenus tous les 3

pendant LA CONVALESCENCE, d'où l'on pourrait partir qu'à cette phase de la maladie, le processus toxique s'exerce d'une façon moins marquée ou s'épuise plus vite.

OBSERVATION V. F. RAYMOND : Revue de médecine 1885
page 646 et suivantes.

Fièvre typhoïde grave. — Pendant la convalescence : symptômes de myélite ascendante, fourmillements, troubles moteurs, abolition des réflexes tendineux, troubles des sphincters. Guérison.

Le nommé Emile D... , âgé de 18 ans, né à Abbeville, employé de commerce, est entré le 13 novembre 1884 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, lit n° 14.

Il est sorti le 23 mars 1885.

Antécédents héréditaires : le malade nous raconte que son père est mort des suites d'une congestion cérébrale en 1881 à l'âge de 46 ans ; que son grand-père maternel est mort d'un cancer de l'estomac et que sa mère est sujette à des gastralgies.

Antécédents personnels : il nous dit avoir eu à l'âge de 5 ans une rougeole suivie d'angine catarrhale et il eut, il y a 2 ans, en 1883, des pustules d'ecthyma à la jambe gauche. Pas d'antécédents de syphilis.

Le malade a été pris le 11 novembre, 2 jours avant son entrée à l'hôpital, de malaise avec céphalalgie intense et courbature. Il éprouva en outre des vertiges et des éblouissements qui l'obligèrent à prendre le lit.

Le 13 novembre : Les symptômes allant en augmentant, il entra à l'hôpital. La température rectale est de 41° 5. La bouche est pâteuse, la langue couverte d'un enduit blanchâtre, la peau chaude et il éprouve une soif intense. Le ventre est très sensible à la pression du côté de la fosse iliaque droite où l'on entend du gargouillement. On donne 2 verres d'eau de Sedlitz.

Le 18 novembre : Apparaissent des taches rosées lenticulaires à la base du thorax et sur le ventre,

Cet état persista jusqu'au 20, époque à laquelle il eut des épistaxis.

A partir de ce moment, il fut pris de délire surtout la nuit. La toux est très fréquente, on note les signes d'un bronchite avec congestion pulmonaire, l'expectoration est peu abondante. On lui pose 20 ventouses en arrière. Il s'alimente avec du bouillon, du lait et il prend une potion de Tood avec 1 gr. 50 de sulfate de quinine. La température s'abaisse à 40°. Puis on donne 5 gr. d'acide salicylique en 3 fois.

Le 6 décembre. Le malade prend 4 gr. de kaïrine en 3 fois.

Le 13 déc. On cesse la kaïrine, la température est descendue à 38° 8 (température rectale).

Le 20 déc. Apparaissent des *escarres* sur le grand trochanter, au sacrum et dans le dos, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 26 déc. Le délire cesse. On alimente le malade avec des œufs et des côtelettes sans pain. Il commence à sentir des *fourmillements* dans les orteils.

Le 4 janvier. Il est obligé de se tenir sur le ventre à cause de la douleur que lui font éprouver ses escarres.

Le 10 janvier. La plante de ses pieds repose sur le plan du lit et les pieds restent pendants, quand le malade est placé dans un fauteuil.

Le 14 janv. La température est descendue à 37°2 le matin et remonte le soir à 39°.

Le 24 janv. Les fourmillements et les élancements augmentent dans les pieds.

Le 30 janv. La température revient à la normale.

Le 5 février. On constate *une faiblesse très marquée dans les jambes et dans les cuisses*, dont les mouvements de flexion et d'extension ne se font que difficilement. L'ichtyose apparaît aux membres inférieurs. Le *sphincter vésical est paralysé* ainsi que le rectum.

Le 9 février : La sensibilité tactile est amoindrie. Le malade ressent des fourmillements dans le bout des doigts et *peut avec peine remuer les mains*.

Le 11 février : *Les avant-bras sont atteints* à leur tour. Il ne peut porter les mains à sa bouche qu'en traînant les avant-bras sur le thorax.

Le 12 février : *Les bras se paralysent aussi*, surtout le bras droit qui peut presque plus exécuter aucun mouvement, tandis que l'avant-bras gauche peut encore se fléchir faiblement. Les escarres guérissent, mais il apparaît un peu d'œdème autour des malléoles du pied droit. Il éprouve de la raideur dans les articulations des genoux et des coudes. On lui donne 1 gr. d'iodeure. *Les muscles du dos sont paralysés*.

Le 20 février : Le malade éprouve de la *faiblesse dans les muscles du cou*. Il peut difficilement fléchir la tête sur la poitrine et il présente quelques phénomènes dyspnéïques.

Le 24 février : Nous examinons l'état de tous les muscles paralysés.

Attitude : les membres sont dans leur situation normale.

Mouvements : Les mouvements sont beaucoup plus abolis dans les membres du côté droit que dans ceux du côté gauche

et le malade se plaint d'éprouver de la raideux dans les articulations.

1^o Membre inférieur droit : La plante du pied porte à plat sur la jambe. Le pied est placé dans l'adduction et les mouvements d'extension des orteils sont abolis. Les muscles de la jambe sont très amaigris : la cuisse droite a diminué de volume, sa circonférence mesure 2 cm. de moins que la cuisse gauche et le triceps est atrophié. Les mouvements de rotation en dehors et en dedans ont presque disparu.

2^o Membre inférieur gauche : les mêmes phénomènes existent dans le membre inférieur gauche, mais ils sont moins accentués et il n'y a pas d'atrophie du triceps.

3^o Membre supérieur droit : on remarque un affaiblissement très marqué des muscles inter-osseux, le malade peut difficilement écarter et rapprocher les doigts. Les mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras ont presque disparu. La pression de la main sur le dynamomètre ne donne presque aucun résultat. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut presque plus se faire.

4^o Membre supérieur gauche : Les mêmes phénomènes existent, mais un peu moins accusés cependant.

Exploration de la sensibilité : La sensibilité cutanée est intacte, les piqûres occasionnent de l'hyper-esthésie. Le tact est en partie amoindri dans les doigts. La chaleur et le froid sont très bien perçus.

Examen électrique : Sensibilité cutanée : existe dans tous les membres, un peu moins cependant dans le membre inférieur droit. — Sensibilité musculaire : est affaiblie dans le membre supérieur droit et dans le membre inférieur du même côté, surtout sur le dos du pied au niveau des malléoles. — Contractilité musculaire : est presque abolie dans le côté

droit du corps, tandis qu'elle subsiste en partie dans le côté gauche. Nous remarquons dans le membre supérieur gauche quelques contractions du biceps, des muscles extenseurs et fléchisseurs des doigts. Dans le membre inférieur gauche, il existe quelques contractions du biceps crural, de l'extenseur commun des orteils et de l'extenseur propre du gros orteil.

Mouvements reflexes : *Les réflexes tendineux sont supprimés* dans les membres inférieurs, mais ils sont conservés dans le membre supérieur gauche.

Le 25 février : Le malade est atteint d'un œdème non douloureux à la jambe droite.

Le 27 février : Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras sont diminués, les muscles de la main gauche se contractent moins vigoureusement et il tient les objets avec moins de force; nous constatons l'atrophie des éminences thénar et hypo-thénar, celle des muscles interosseux. Les mouvements de flexion de la tête sur la poitrine réapparaissent en partie.

Le 28 février : Les mouvements reflexes se produisent plus faiblement dans le membre supérieur gauche. L'avant-bras gauche ne se fléchit plus. La flexion et l'extension des doigts de la main gauche sont presque complètement abolis. L'œdème de la jambe a un peu disparu et il existe une tuméfaction de l'articulation du genou. Il apparaît *des troubles génésiques*.

Le 2 mars : Nous constatons que *la paralysie s'est arrêtée dans sa marche ascendante*. Il se produit quelques mouvements dans le membre supérieur droit : adduction, élévation et abaissement de l'épaule, flexion légère du doigts. Les mêmes mouvements existent dans le membre supérieur gauche.

Le 4 mars : Le malade nous dit que les élancements des orteils sont moins douloureux. Le sphincter est moins affaibli.

Le 6 mars : Il prend 1 gr. 50 d'iodure de potassium par jour. La flexion de la tête sur la poitrine est plus appréciable.

Le 7 mars : *La paralysie retrograde*, la douleur qu'il ressentait derrière le cou à disparu. Les mouvements de rotation des cuisses en dehors et en dedans reparaissent un peu. L'ichtyose disparaît en partie aux membres inférieurs.

Le 9 mars. Les nuits sont plus calmes, le sommeil est meilleur.

Le 12 mars. Il prend 2 gr. d'iodure de potassium par jour.

Le 16 mars. Les mouvements de flexion de l'avant-bras reparaissent dans le membre supérieur gauche. Le malade peut fléchir le bras par une série de mouvements de reptation.

Le 18 mars. Il parvient à porter l'avant-bras gauche jusqu'à sa bouche. Il exécute quelques mouvements de reptation avec l'avant-bras droit.

Le 19 mars. Les élancements disparaissent dans les doigts de la main droite. Le sphincter anal n'est plus paralysé.

Le 23 mars. Le malade parvient à fléchir l'avant-bras sans prendre de point d'appui sur le thorax. Il se fait transporter chez lui. Nous continuons néanmoins à nous informer de son état.

Le 31 mars. Les mouvements ont reparu dans les bras, il parvient à fléchir les doigts et à manger sans l'aide de personne. La flexion et l'extension sont revenues dans les membres inférieurs où les élancements sont aussi moins sensibles. Il ne les éprouve plus que pendant quelques heures.

Le 5 avril. Le malade peut se lever et rester assis une partie de la journée.

Le 15 avril. Il entre en convalescence.

Aujourd'hui : 15 juin, le malade, qui a beaucoup engraisé, a récupéré à peu près complètement l'usage de ses membres.

OBSERVATION VI. F. RAYMOND : *Revue de médecine* 1885
pages 652 et suivantes

Fièvre typhoïde. -- Pendant la convalescence : symptômes de myélites ascendante, fourmillements, parésie, hypo-esthésie, diminution de la réflexivité tendineuse.

La nommée Catherine Eug..., âgée de 32 ans, née à Thons (Vosges), domestique, est entrée le 27 juillet 1878 à l'hôpital Baujon, salle Saint-Paul, lit n° 10, dans le service du Dr Moutard-Martin, suppléé par le Dr Raymond. Elle en est sortie le 11 novembre de la même année.

Histoire de la maladie : La malade qui a toujours joui d'une bonne santé, qui n'est pas hystérique, ni syphilitique, qui n'est soumise à l'influence d'aucune diathèse, entre le 27 juillet à l'hôpital. Sa température atteint 40°, elle éprouve une céphalalgie intense, des vertiges, des bourdonnements dans les oreilles, de la courbature et elle a plusieurs épistaxis dans la journée.

L'appétit est perdu, la langue est sèche et la soif est très vive. Nous constatons qu'elle ressent à la pression une douleur assez forte dans la fosse iliaque droite où l'on entend des gargouillements. A l'auscultation : on perçoit nettement des râles de bronchite et on trouve un peu de congestion pulmonaire.

La malade prend 2 verres d'eau de Sedlitz et 1 gr. 50 de

sulfate de quinine, ainsi que du bouillon et de la limonade vineuse.

Le 4 août : Aparaissent des taches rosées lenticulaires à la base du thorax.

Le 10 août : La stupeur et le délire sont moins intenses, la température est tombée à 38°, la fièvre décroît jusqu'au 14 août. La température redevient normale* et la malade entre en convalescence.

Le 3 septembre : La malade se plaint d'éprouver des *fourmillements* dans les pieds et les jambes. Quelques jours après on constate de la *parésie dans les muscles des membres inférieurs*, parésie accusée surtout dans le membre inférieur gauche. Les pieds ont une attitude spéciale, cette attitude est plus marquée dans le pied gauche. Ils reposent en partie à plat sur le lit et sur le bord externe, par suite de la paralysie des muscles fléchisseurs de la jambe et des péronniers latéraux. La malade peut difficilement fléchir le pied sur la jambe. Puis les mouvements de flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin disparaissent à leur tour. Les muscles fléchisseurs ont été atteints les premiers par la paralysie. Des *escarres* apparaissent au sacrum.

L'exploration de la sensibilité sous ses différents modes donne les résultats suivants :

Les piquûres sont peu senties dans le membre inférieur droit, surtout à la cuisse, elles ne le sont plus du tout dans le membre inférieur gauche, au niveau de la région antéro-externe de la jambe, où on constate une anesthésie complète.

Sous l'influence des courants induits, on constate que la sensibilité cutanée est amoindrie surtout dans le membre inférieur gauche. Il en est de même de la sensibilité musculaire, principalement dans les muscles péronniers latéraux.

Les mouvements réflexes persistent un peu dans la jambe droite, mais ils ont disparu à gauche.

Le 16 septembre : La malade éprouve des fourmillements dans les mains et dans les doigts. Les jours suivants, les fourmillements se propagent aux avant-bras. On constate alors de la *parésie dans les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts*, ainsi que dans les muscles inter-osseux. La parésie s'étend au bras et les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, ceux d'élévation et d'abaissement des épaules ne se font plus facilement, surtout dans le membre supérieur gauche.

Néanmoins la paralysie n'est pas aussi complète dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs et les troubles de la sensibilité sont moins accusés.

A ce moment apparaissent des troubles cérébraux (hallucinations, délire.) La paralysie demeure stationnaire jusqu'au 7 octobre, époque à laquelle les mouvements *reparaissent dans les membres supérieurs*.

Le 18 octobre : Les *membres inférieurs sont moins paralysés*, les mouvements articulaires reparaissent.

Le 9 novembre : Elle parvient à marcher seule.

Le 11 novembre : Elle sort de l'hôpital.

Nous revoyons la malade 7 ans après le début des accidents paralytiques, le 3 mars 1885 et nous constatons qu'elle présente les troubles fonctionnels suivants :

α) Membre inférieur gauche :

Sensibilité cutanée. Très amoindrie. Elle sent très imparfaitement les piqûres qu'on lui fait surtout au niveau de l'articulation tibio-tarsienne sur le dos du pied.

Sensibilité au chaud et au froid : Un peu diminuée. Cependant l'application sur le pied d'un corps froid ou chaud dé-

termine encore une sensation appréciable.

Mouvements : Les mouvements de flexion et d'extension des orteils sont conservés. Il en est de même des mouvements de flexion du pied sur la jambe. Quand nous faisons marcher la malade, nous observons de la faiblesse dans les muscles péronniers latéraux de sorte qu'elle est forcée de marcher sur le bord externe des pieds. De plus elle nous dit que dans une marche un peu longue sa jambe fléchit sous elle, que son pied vient alors frapper profondément le sol et qu'elle est obligée de regarder devant elle pour ne pas marcher de travers. Elle ressent aussi parfois des fourmillements et des élancements dans les pieds et dans la jambe.

2 Membre inférieur droit :

Sensibilité cutanée : amoindrie à la cuisse. Mais les muscles de la cuisse sont moins affaiblis que dans le membre inférieur gauche. La jambe et le pied ne présentent pas de troubles fonctionnels.

3 Membres supérieurs droit et gauche : La sensibilité est conservée sous ses différentes modes. Tous les muscles se contractent vigoureusement.

4 Symptômes céphaliques : Nous avons constaté qu'elle éprouvait quelques hallucinations de la vue, que son caractère était bizarre et qu'elle ressentait de temps en temps des élancements dans la tête et dans les yeux.

En somme, l'état général de la malade est satisfaisant, mais les troubles fonctionnels qu'elle éprouve encore, l'empêchent de vaquer à ses travaux.

Comme dans les cas de myélites confirmées, rapportées plus haut, nous observons : des troubles mo-

teurs ; des troubles sensitifs : troubles objectifs et troubles subjectifs (élancements douloureux, fourmillements des extrémités qui faisaient défaut dans les cas de Schiff et Lépine); des troubles sphinctériens et des troubles trophiques. *Au point de vue symptomatique rien ne permet donc d'isoler ces 2 cas de myélites abortives des myélites confirmées.* Seule leur évolution ultérieure vers la guérison plus ou moins complète autorise à les faire entrer dans ce cadre de transition entre les myélites confirmées à atteinte médullaire grave et les myélites frustes qu'il nous reste maintenant à étudier.

III. — Myélites frustes

Sous ce nom il faut entendre un certain nombre de faits traduisant LES LÉSIONS IRRITATIVES plus que destructives ou dégénératives de la moelle. Avec M. Bernheim et négligeant les myélites latentes, véritables trouvailles d'autopsie, nous estimons qu'elles peuvent s'offrir au clinicien sous 2 aspects.

a) **Myélites absolument frustes.** — « Le malade n'accuse aucun trouble incriminant la moelle », mais si, se fondant sur la connaissance de ces formes silencieuses, le médecin procède à un *examen complet du système nerveux*, il peut mettre en évidence des *signes physiques révélateurs*.

Atanassiévitch a examiné dans sa thèse la valeur qu'il fallait accorder à ces symptômes.

L'exagération des réflexes tendineux, tant au niveau des membres inférieurs que des membres supérieurs a été signalée au cours de la fièvre typhoïde par Strümpell dès 1879, par Ballet en 1881, par Pluyaud dans sa thèse de 1883, par Perret et Devic. Bernheim au Congrès de médecine de 1895 attira l'attention sur le phénomène du pied et du genou et Libert rechercha d'une façon systématique l'état des réflexes des membres supérieurs et consigna ses observations dans sa thèse.

Pour M. Bernheim, cette exagération des réflexes, qui s'observerait dans 60 o/o des cas de typhoïdes, peut débiter dès le 1^{er} septennaire, à la période d'état ou en pleine convalescence (chez un malade elle n'apparut qu'au dixième jour d'apyrexie). Elle peut être transitoire ou se prolonger pendant plusieurs semaines. Elle est sans aucun rapport avec la gravité de la maladie, des formes bénignes pouvant présenter ce phénomène. Elle est indépendante de l'état nerveux du sujet,

Sa constatation permet d'*incriminer une lésion nutritive* soit constatable seulement au microscope soit visible de la voie *pyramidale* mais qui n'en existe pas moins, pour Bernheim. Stouff lui accorde également une valeur seméiologique de premier ordre, même si elle existe à l'exclusion de tout autre symptôme et pense qu'elle suffit à faire poser le diagnostic de lésion médullaire fruste.

Elle s'observe généralement aux 4 membres, cependant dans un cas de Libert elle n'existait pas au membre supérieur d'un côté.

Mais, comme le fait remarquer Atanassievitch, *il est assez difficile dans certaines circonstances d'affirmer qu'il y a exagération des réflexes*, ceux-ci étant très variables suivant les individus et pour que ce signe ait toute sa valeur, il faut qu'on ait pu voir apparaître chez le malade ou disparaître cette exagération des réflexes.

Le clonus du pied ou trépidation épileptoïde vraie a été bien étudié dans la typhoïde par Renard, Beaujeu, Libert et Stouff. Nous savons que ce réflexe est d'origine médullaire et que son existence est une bonne preuve d'atteinte du faisceau pyramidal.

Nous ne discuterons pas en détail la valeur *du signe de Babinski*. Ce réflexe cutané — d'origine centrale — ne traduit qu'une *perturbation du faisceau pyramidal*, qui dans la majorité des cas est d'origine centrale. On ne lui accordera d'importance au point de vue diagnostique d'une lésion médullaire que lorsqu'il *coexistera avec l'exagération des réflexes* et la trépidation épileptoïde.

A ces trois symptômes : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, signe de Babinski peuvent s'associer deux autres phénomènes : *le signe de Kernig* et *la contracture*. Il est admis aujourd'hui que le signe de Kernig peut s'observer en dehors de toute lésion méningo-spinale et qu'il traduit *une exagération du tonus normal, un état de contracture des muscles fléchisseurs de la jambe*. Or, la pathogénie du tonus musculaire et de la contracture est diversement interprétée : si pour certains auteurs, la moelle se comporte à propos du tonus musculaire à la fois comme un centre proprement dit et

comme un organe de transmission, pour d'autres (Crocq, Félix Rose) elle se comporterait uniquement comme un organe de transmission et le tonus musculaire serait d'origine corticale. Le clinicien, en présence de cette symptomatologie moins fruste où s'associent ces deux signes aux trois signes d'irritation médullaire déjà décrits, doit donc diagnostiquer une *encéphalo-myélite*, une atteinte de tout l'axe cérébro-spinal. L'atteinte de la corticalité peut se traduire d'autre part par du délire et des troubles psychiques variés (confusion mentale, idées délirantes de culpabilité, de persécution, etc...).

OBSERVATION VII. (Observation personnelle)

Jean D. ..., 20 ans, employé.

Aucun antécédent héréditaire à signaler. Père et mère paraissant bien portants.

Antécédents personnels : Broncho-pneumonie à 14 mois, rougeole à 4 ans.

Au cours d'un remplacement nous voyons le malade au seizième jour d'une fièvre typhoïde qui évolua sans aucune particularité à signaler.

A ce moment : 7 août et les jours suivants (17^e, 18^e et 20^e jours) nous recherchons systématiquement l'état des réflexes. Ceux-ci ne paraissent pas exagérés, la trépidation spinale fait défaut.

Au 21^e jour (12 août) le malade entre en convalescence.

Le 19 août : Nouvel examen des réflexes tendineux. Ré-

flexes rotuliens et achilléens nettement exagérés des deux côtés (cependant ils semblent un peu plus forts à droite). Réflexes du coude et du poignet exagérés des deux côtés également. *Trépidation spinale*. Pas de signe de Babinski. Nous examinons aussi le rachis qui est souple et qui ne présente aucun point douloureux.

Le 30 août (17^e jour de la convalescence) : Réflexes moins brusques et d'amplitude moindre.

Revu le malade le 25 septembre : *Les réflexes paraissent normaux*.

OBSERVATION VIII. BERNHEIM : *Revue de Médecine*,
tome XXXII, 1912, pages 1 à 30

Fièvre typhoïde bénigne abortive. -- Exagération des réflexes
patellaires

X. . . , 20 ans, boucher, entre à la clinique, le 8^e jour d'une typhoïde.

Début par céphalalgie, vertiges, bourdonnements.

Douleurs vagues dans les membres, prostration. Epistaxis, langue saburrale. Anorexie. La fièvre est déjà sur son déclin, 38°,8 le soir, 37°,6 le matin. Le pouls à 88 le soir et à 68 le matin du 9^e jour.

Ronchus et sibilances. *Exagération marquée des réflexes patellaires*, sans phénomène du pied, qui persiste encore le 11^e jour.

La défervescence continue, la température est normale le 13^e jour, Le malade se trouve bien et quitte l'hôpital. *L'exa-*

gération des réflexes a beaucoup diminué, elle n'est plus que légèrement accusée.

Aucun antécédent nerveux.

OBSERVATION IX. BERNHEIM : *Revue de médecine*,
t. XXXII, 1912 ; page 30.

Fièvre typhoïde bénigne. — Exagération des réflexes du genou,
du coude et du poignet

Domestique, 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Nantes le 8^e jour d'une typhoïde bénigne. Céphalée, vomissements, diarrhée; quelques bourdonnements d'oreille. Température : 39°,2. Pouls : 120.

La convalescence commence le 21^e jour. On constate *les réflexes rotuliens très exagérés des deux côtés*. Pas de trépidation spinale. *Les réflexes du poignet et du coude sont exagérés.*

Aucun symptôme, ni antécédent nerveux.

OBSERVATION X. LIBERT : Thèse de Paris, 1902.

Exagération des réflexes, trépidation épileptoïde
au cours d'une fièvre typhoïde.

Hôpital temporaire. Service de M. Chantemesse.
V..., Alfred, 27 ans, salle Pombla, lit n° 1.

Antécédents personnels : nuls, mais le malade est très impressionnable.

Antécédents héréditaires : nuls.

Les débuts de la maladie remontent à la dernière quinzaine de décembre 1901. Le malade entre à l'hôpital temporaire le 27 décembre. On pose le diagnostic de fièvre typhoïde.

Délire pendant plusieurs jours. Température oscillant entre 40° et 38°5.

Le 28 janvier : Examen des réflexes.

Réflexes rotuliens : *Très exagérés* surtout à gauche.

Réflexes achilléens : exagérés.

Tremblement spinal : très marqué.

Réflexes du coude et du poignet : exagérés des 2 côtés.

OBSERVATION XI. OBSERV. d'ARTAUD (résumée) :
in thèse de Paris 1901.

Fièvre typhoïde. -- Contractures généralisées. -- Exagération des réflexes rotuliens. -- Trépidation épileptoïde. -- Guérison

Champ. ., âgé de 31 ans, maçon, entre à l'hôpital du Bastion 29 le 6 novembre 1900.

Antécédents héréditaires : père bien portant.

Mère hémiplegique gauche depuis 4 ans.

2 frères bien portants.

Antécédents personnels : n'a jamais eu de maladies sérieuses. Etant enfant, était sujet à des terreurs nocturnes avec hallucinations, cris ; il avait aussi des cauchemars et on devait même le surveiller la nuit.

Il est souffrant depuis la semaine dernière. Il a été forcé

de s'aliter le 3 novembre pour céphalalgie intense et de l'impotence avec constipation.

Vers le 1^{er} novembre, il a eu du délire et voulait se jeter par la fenêtre. Il entre à l'hôpital dans un état comateux et ne répond pas aux questions. Cet état comateux aurait commencé le 4 et se serait accompagné de raideur générale.

A l'examen : le ventre est normal. On y remarque 2 tâches rosées lenticulaires; le foie est légèrement gros.

Raideur à peine sensible de la nuque. Rien au cœur et aux poumons. Le malade accuse de violentes douleurs de tête.

Il urine peu et involontairement. L'urine contient des flots d'albumine, la diazo-réaction est positive.

Le séro-diagnostic est positif (le 14^e jour) à 1/10.

Température moyenne : 39 à 40°.

Le 2 novembre, se sont déclarés des *phénomènes de contractures*. Raideur générale qui empêchait le malade d'être mis au bain, on ne pouvait que difficilement le plier. Les membres supérieurs sont raides et ne peuvent être mus qu'en provoquant des douleurs, les membres inférieurs de même. Le pied est en extension complète, la face plantaire tournée vers la partie postérieure de la jambe. Le pincement du biceps détermine le gonflement du muscle.

Les *reflexes sont exagérés* et on constate de la *trépidation spinale*. Les pupilles sont contractées. La bouche s'ouvre à peine. Le malade ne peut sortir la langue.

Le 9 novembre : L'état est stationnaire. Un peu d'urine qu'on peut recueillir, n'accuse plus de trace d'albumine. Constipation opiniâtre. Le malade est un peu moins abattu.

Le 15 novembre : Les jours suivants, le malade se trouve moins abattu. Il se tient raide dans son lit, éprouve de la difficulté à sortir la langue et en tient invariablement la pointe dirigée à droite.

Apparition d'un érythème scarlatiniforme qui disparaît le 17 novembre. Les reflexes sont exagérés surtout à droite. Le gonflement musculaire est considérable et se produit au choc comme au pincement. Il persiste longtemps. On essaie de faire marcher le malade qui n'y arrive qu'avec effort en se raidissant et en éprouvant des éblouissements.

La température a sensiblement baissé à 38°.

Le 21 nov. : Depuis les 4 derniers jours, la température est allée peu à peu en augmentant autour de 38° et le soir au-dessus. Hier elle est montée le soir à près de 40°.

Les membres inférieurs sont encore raides et ne peuvent être mus qu'en provoquant des douleurs surtout dans le membre inférieur droit.

Le pincement du biceps provoque la corde musculaire. Les pupilles ne sont plus contractées. La langue, sortie de la bouche, est toujours contracturée et déviée à droite. Le malade est dans un état de stupeur très accentuée.

Le phénomène le plus saillant est *la douleur très vive qu'il éprouve dans la tête*, surtout la nuit. Cette douleur empêche tout sommeil ; dans la journée elle se calme, mais vers 6 heures du soir le malade commence à se plaindre. Ses plaintes empêchent ses voisins de dormir.

La douleur de tête a existé depuis son entrée à l'hôpital, mais s'est accentuée depuis 3 ou 4 jours.

Mis sur ses pieds, le malade chancelle et ne peut se tenir seul. Il se courbe en avant assez profondément ; cependant avec un effort, il peut se redresser, mais incomplètement.

La pression sur la colonne vertébrale est légèrement douloureuse. Un peu de diarrhée. Le malade urine sans difficulté bien marquée. Cependant, à plusieurs reprises, il se plaint d'être obligé de faire un effort pour uriner et accuse un peu de douleur pendant la miction..

Le 22 nov : La trépidation spinale est revenue, mais moins intense que précédemment. Le malade se plaint d'avaler difficilement : rien à l'examen de la gorge. La langue est toujours déviée.

Le malade urine difficilement. Quand on le fait asseoir, il ne peut tenir le thorax droit, il a l'air de s'effondrer.

La nuque n'est pas contracturée, mais la douleur légère persiste à la pression du rachis.

La céphalalgie est toujours intense la nuit le malade ne peut dormir et pousse des plaintes.

Le 23 nov. : Température ; 37°8.

La céphalalgie continue, la langue est toujours déviée à droite, mais moins fortement. La raideur est moins grande. Encore une douleur à la pression du rachis, toujours de la difficulté pour avaler.

Le 25 nov. : Température : 37°5.

Dans l'après-midi : difficulté pour uriner ; le malade éprouve le besoin, mais il ne peut le satisfaire. Il urine à partir de 8 h. du soir seulement.

Le 26 nov : La nuit a été meilleure. Température : 37°6 seulement. Plus de céphalalgie, ni de douleur du rachis à la région cervicale, la région dorsale étant encore sensible à la pression.

La langue est moins déviée à droite. La raideur générale a bien diminué. Le malade se plaint encore de la difficulté qu'il éprouve pour avaler.

Il se remue et fait sa toilette tout seul.

Le 28 nov. : Température, 38°4.

Pas d'albumine, ni de diazo-réaction. Amélioration sensible.

Le 29 nov. : Température, 37°2.

Le malade déclare ne plus souffrir ni du dos ni du cou. Les mouvements se font facilement sauf ceux du bras droit qui sont encore douloureux parfois. Les nuits sont bonnes.

Le 30 nov. : Toute douleur a disparu. A peine y a-t-il parfois une difficulté pour avaler.

Le 2 déc. : Le malade est sorti de sa torpeur et cause facilement.

Le 4 déc. : Très bon état général. Plus aucune douleur ; un peu diarrhée.

Les 6, 7, 8 et 9 déc. : *La raideur a totalement disparu.* L'appétit est bon.

Le 10 déc. : La langue est encore un peu déviée, la température est normale.

Les jours suivants : Le malade reprend l'alimentation et se lève pour la première fois.

Le 17 déc. : A peine un peu de faiblesse dans les jambes.

Le 28 déc. : Persistance d'une très légère déviation de la langue à droite. En avant, on constate que le côté gauche de la poitrine est un peu moins saillant qu'à droite, le cou est légèrement penché en avant. En arrière, les angles inférieurs des omoplates sont saillants, surtout celui de l'omoplate gauche.

La partie postérieure de la poitrine présente une légère voussure et la ligne tirée le long des apophyses épineuses, au lieu de descendre verticalement, s'incline un peu à gauche depuis la région cervicale jusqu'à la région lombaire.

A droite : Le pli fessier est un peu abaissé. Le malade se sent bien et depuis 20 jours la température est toujours au-dessous de 37° le matin. Elle s'élève d'environ un demi-degré le soir.

Le 30 décembre : Le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION XII. STOUFF : Thèse de Nancy 1908, (résumée).

Fièvre typhoïde. -- Accès de confusion mentale alternant avec le délire de persécution et des idées de culpabilité. -- Exagération des réflexes rotuliens. -- Trépidation spinale. -- Retour progressif vers la guérison.

Mlle D. . . , 19 ans, sans profession, entre au service de M. Bernheim, salle XIII, lit n° 5, le 31 janvier 1907 au 19^e jour d'une typhoïde.

Sans antécédents morbides. Nerveuse et impressionnable.

Température : 38° 6 à 39° 2. Pouls : 120 à 128.

Dès le début : *Délire et agitation*. Elle tente de se sauver. Hallucinations visuelles ; délire de persécution : croit qu'on veut l'empoisonner. D'autres jours : idées de culpabilité, pleure, veut se confesser.

Réflexes patellaires très exagérés, 5 à 6 trépidations réflexes des pieds. Anesthésie et analgésie à peu près complète.

L'état vésanique dure 10 à 12 jours, puis cesse complètement.

Les réflexes exagérés persistent encore, mais plus atténués le 43^e jour de la maladie.

Elle sort ce jour, entrant à peine en convalescence.

b) **Myélites frustes caractérisées.** — La symptomatologie est plus accentuée dans ces formes. A l'exagération des réflexes, à la trépidation spinale s'ajoutent des troubles de la motilité et de la sensibilité, troubles d'intensité variable. *Ces troubles fonctionnels ne peu-*

vent échapper à l'attention, surtout s'ils apparaissent dans la convalescence. Cependant dans certains cas, s'ils se manifestent en pleine période d'état et dans les formes sévères de typhoïdes, ils peuvent être masqués par l'atteinte de l'état général.

Les troubles de la *sensibilité* n'affectent que la *sensibilité subjective*, laissant intacte la sensibilité objective. A peine marqués parfois, ce sont des fourmillements des orteils, des crampes dans les mollets, une sensation de lourdeur dans tout le membre. Plus accusés, ils revêtent le type des douleurs fulgurantes, analogues à celles du tabès, comme dans le cas de Milhit et Voisin : « Spontanées le plus souvent, elles sont pourtant réveillées ou exagérées par les mouvements qu'exécute le malade. Mais la pression des masses musculaires ou des troncs nerveux n'a aucune influence sur leur production (Milhit et Voisin).

Mais dans le cas que nous avons pu observer, ces troubles de la sensibilité subjective semblaient si peu marqués que le petit malade ne les accusa par des plaintes ou des cris ni spontanément ni à l'occasion des changements de position.

Les troubles de la *motricité* consistent en une *impotence plus ou moins absolue*. Mais, comme le fait remarquer Atanassievitch, à la période d'état d'un typhoïde, il est difficile, en l'absence d'une recherche systématique, de dire si un malade prostré dans son lit présente ou non des troubles moteurs.

Cette impotence se traduit :

a) Au niveau des membres inférieurs : par la difficulté qu'éprouve le malade à soulever ses membres au-dessus du plan du lit et à mobiliser ses différents segments de membre les uns sur les autres, par la faiblesse qu'il oppose lorsqu'on lui commande de résister à des mouvements provoqués.

b) Au niveau des membres supérieurs, lorsque ceux-ci sont pris à leur tour : par une difficulté de la préhension des objets et un affaiblissement de la force musculaire constatable au dynamomètre.

Lorsque la marche est possible, le malade *marche* comme un *vrai spasmodique*. Notre petit malade, lorsqu'il put exécuter quelques pas, marchait les jambes écartées et raides, en traînant la jambe sur le sol et en appuyant davantage sur la pointe du pied que sur le talon. Il n'avancait qu'en inclinant alternativement le corps à droite et à gauche par une sorte de balancement.

Des *troubles sphinctériens existaient* dans le cas que nous avons observé et chez le malade, dont Hirtz rapportons l'histoire. Nous avons noté également des *troubles trophiques marqués* (escarre sacrée, escarres sous-trochantériennes), alors que les malades de Milhit et Voisin, de Hirtz n'en avait pas présenté.

OBSERVATION XIII

Observation personnelle recueillie dans le service de médecine infantile de l'Hôpital St-Louis (Annexe Grancher). — Communiquée par MM. Jules Renault et P. P. Lévy, à la Société Médicale des Hôpitaux. (Séance du 11 Juillet 1913.)

Myélite métatypique chez un enfant de 4 ans. — Paraplégie. spasmodique. — Troubles sphinctériens. — Troubles trophiques. — Guérison.

Frim... Léon, 4 ans 1/2.

L'enfant est conduit en ambulance dans le service de chirurgie infantile du Docteur Lenormant, où il séjourne du 4 au 8 décembre 1912.

On l'amenait parce qu'il était atteint de *paraplégie*.

En même temps, il présentait de l'otorrhée et des escarres sur lesquelles nous aurons à revenir. L'otorrhée ne présentait aucun caractère inquiétant, ne s'accompagnait pas de symptômes mastoïdiens ou encéphalo-méninges.

La ponction lombaire, pratiquée par M. Galland, interne du service, donna issue à un liquide qui fut examiné : il était parfaitement limpide, sans albumine, ni réaction leucocytaire.

D'autre part, *l'examen de la colonne lombaire*, fait par M. Lenormant démontrait *l'absence de lésions osseuses*.

L'enfant entre à la salle Bergeron, dans le service de médecine infantile de l'hôpital St-Louis (annexe Grancher) le 8 décembre 1913.

On est en présence d'un sujet de taille à peu près normale, le teint pâle, profondément amaigri, d'aspect souffreteux et cachectique.

Si on le découvre, on constate que les jambes sont *hyperfléchies* sur les cuisses, et si on cherche à les mobiliser, qu'elles sont *extrêmement raides* sans cependant s'opposer de manière invincible à leur extension.

Les réflexes rotuliens sont très notablement exagérés.

Le lit du petit malade est souillé d'urine et de matières. Si on le remue, il se plaint douloureusement et on découvre la cause de cette douleur en la présence de 3 *escarres* creusant profondément les régions trochantériennes et sacrée.

Ces rapides constatations, jointes à l'absence de réaction fébrile (température : 37°2 ; pouls régulier : 80.), de signes encéphaliques et de signes méningés, orientent nettement le diagnostic vers une « paralysie spasmodique d'origine médullaire », que vient confirmer l'examen clinique plus approfondi de ces divers symptômes.

En effet, on constate pour les troubles moteurs et réflexes :

1° L'impossibilité de le faire marcher ; son aspect seul montrait d'ailleurs qu'il était incapable de se tenir debout. Il est également *incapable de faire accomplir le moindre mouvement aux différents segments des membres inférieurs.*

2° Une contracture manifeste des différents segments des membranes inférieures. Les jambes sont fléchies sur les cuisses, celles-ci fléchies sur le bassin, les pieds étendus sur les jambes.

Cette contracture est *bien organique* et non pas seulement fonctionnelle. Les enfants immobilisent volontiers leurs membres inférieurs en cas de douleurs abdominales, coxalgiques ou lombaires, et le petit malade aurait pu, pour protéger des téguments profondément ulcérés, enraidir ses jambes. Si on prenait soin de le mettre sur le côté pour examiner les membres inférieurs, ceux-ci conservaient intacte leur rigidité en

flexion. On arrivait, avec assez de peine, à vaincre cette rigidité, la contracture en flexion des jambes sur les cuisses étant plus accentuée que celle des cuisses sur le bassin.

Quoi qu'il en soit, il s'agit bien d'une contracture énergique, les segments des membres écartés reprenant vite leur position primitive, quand on les abandonne à eux-mêmes.

3° Les réflexes rotuliens sont nettement exagérés surtout à droite. De même pour les réflexes achilléens. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde véritable, mais la recherche du clonus déclanche 5 ou 6 secousses décroissantes d'extension du pied sur la jambe.

On ne peut provoquer de trépidation de la rotule,

4° *Le signe de Babinski est positif.*

Les réflexes tendineux des membres supérieurs ne présentent pas d'exagération.

Quant aux réflexes cutanés, crémastérien et abdominal, ils sont conservés et d'intensité normale.

Les troubles trophiques sont réalisés chez notre petit malade, par les escarres et par l'état des téguments des membres inférieurs ;

L'escarre sacrée, longue d'environ 5 centimètres, large de plus de 3, est profonde, sanieuse, entourée d'une zone d'un rouge vineux. Elle s'étend jusqu'au niveau du pli inter-fessier sur lequel elle empiète.

Les escarres sous-trochantériennes, plus allongées et un peu plus étroites, sont un peu moins profondes, mais leur aspect est aussi sanieux, leur fond est suintant, recouvert de débris sphacelés.

La peau des membres inférieurs est sèche, écailleuse et au niveau des talons en imminence d'escarrification.

Pour les troubles sphinctériens : ils affectent les 2 réservoirs.

L'enfant a 4 ans 1/2, il sait s'exprimer nettement et ne manifeste aucun besoin.

Les mictions involontaires ne semblent pas perçues. Elles sont fréquentes et la vessie n'est pas distendue, ainsi qu'en témoigne l'absence de matité hypogastrique.

Les défécations échappent également à la volonté du malade.

La recherche des *troubles de la sensibilité* est naturellement délicate, étant donné l'âge du sujet. On peut cependant constater qu'il n'y a pas de *modifications appréciables de la sensibilité à la piqure* : l'enfant réagit par des cris. De même il *perçoit désagréablement le contact d'un tube d'eau chaude*. On ne trouve pas de zones d'*anesthésie*, aussi bien sur les membres inférieurs, à leur racine ou à leurs extrémités, que sur le tronc.

L'examen des autres organes ne décèle pas de lésions intéressantes, tant au point de vue du système nerveux que des viscères thoraco-abdominaux. En particulier, l'encéphale et les méninges sont indemnes ; il n'y a pas de signes oculaires, pas de raideur de la nuque.

Aux amygdales : rien à signaler.

Le foie et la rate ne sont pas augmentées de volume.

Il faut joindre à l'examen l'existence de quelques stigmates de *rachitisme* : front bombé, chapelet costal, thorax écrasé à sa partie inférieure, épiphyses volumineuses.

Tel est, à l'entrée, le tableau que présente l'enfant.

En présence de ces symptômes, l'examen attentif de la colonne vertébrale s'imposait. Il confirma de tous points celui du service de chirurgie. *Partout le rachis était souple et régulier*, sans saillies. D'ailleurs *l'examen antérieur du liquide cephalo-rachidien* clair et sans albumine, privé d'éléments

cellulaires, parlait nettement contre l'hypothèse d'une lésion compressive de la moelle, et aussi contre celle d'une affection méningée. Aussi était-il logique de soupçonner une altération médullaire.

En attendant de pouvoir recueillir des renseignements complémentaires, il fallait *suspecter la syphilis*.

L'enfant n'avait aucun stigmate de syphilis héréditaire ou récemment acquise, tant sur la peau ou les muqueuses qu'au niveau des os, des dents ou des yeux.

La *réaction de Wassermann* fut d'ailleurs complètement *négative*. Restait alors l'hypothèse d'une *myélite toxique-infectieuse*. Bien qu'on eût aucun renseignement sur le mode de début exact de l'affection, on pouvait penser qu'il s'agissait d'une inflammation médullaire, à rattacher soit à une fièvre éruptive soit à une maladie infectieuse dont aurait eu à souffrir l'enfant peu de temps auparavant.

Quelques jours avant l'arrivée de l'enfant, son frère était entré dans le service, atteint de *fièvre typhoïde grave*. Ce renseignement était du plus haut intérêt.

Aussi, bien que le petit malade n'eut actuellement aucun signe d'infection éberthienne ni du côté des organes digestifs ou pulmonaires ni par sa température, on rechercha *si la réaction de Widal serait positive* : le *sérum était fortement agglutinant à 1 centième*.

Cela permit de porter le *diagnostic rétrospectif de fièvre typhoïde* à l'origine de la myélite.

Et en effet, il fut possible, quelques jours après, d'obtenir — avec une grande difficulté — des éclaircissements de la mère et d'apprendre qu'il avait eu, un mois auparavant une fièvre typhoïde, et que les escarres duraient depuis trois semaines.

D'autre part, la mère, au moment où elle vint à l'hôpital,

était dans un état de fatigue, d'abattement et d'obnubilation extrême. Elle était elle-même au début d'une dothientérie grave dont elle mourut quelques jours après à l'hôpital Baujon.

Après avoir reconnu *l'étiologie éberthienne de la maladie* on pouvait se demander si chez cet enfant il ne s'agissait pas d'une *spondylite typique* à prédominance de signes médullaires ; mais l'absence des signes qui avait permis d'écarter le diagnostic de tuberculose rachidienne nous a paru pouvoir écarter celui de typho-spondylite. Indépendamment de l'absence de points douloureux, le manque de raideur localisée, à quelque degré que ce soit, avait une valeur évidente.

Enfin, en présence de troubles réflexes, trophiques et sphinctériens aussi marqués, l'absence de réaction albumineuse du liquide céphalo-rachidien *autorisait à éliminer l'hypothèse de compression médullaire*.

Telle est l'histoire du début de l'affection, dont il nous reste à préciser quelques points de l'évolution et quelques détails de laboratoire.

Le pronostic, au début, devait être des plus réservés, étant donnés la profondeur des lésions sphacéliques, leur mauvais aspect et l'état de cachexie extrême du petit malade.

Grâce au matelas d'eau, à la répétition minutieuse des lavages à l'eau oxygénée, des pansements à la poudre de peroxyde de zinc, grâce surtout, nous paraît-il, au fait, que l'enfant, profondément abattu, a toléré d'être couché nuit et jour tantôt à plat ventre, tantôt en position oblique antérieure alternativement droite et gauche, après huit jours, *l'état des escarres était remarquablement amélioré*. En 15 jours, l'escarre sacrée était recouverte de bourgeons vivaces. Le 27 janvier, elle était cicatrisée. Après 3 semaines, toutes les 3 étaient virtuellement guéries.

Pour les troubles sphinctérienx, pendant près de 8 jours, l'incontinence d'urine persista ; après quoi, *l'enfant recouvra la sensibilité vésicale et put réclamer le bassin*. L'incontinence des matières persista 5 ou 6 jours de plus. Le 30 janvier : l'enfant va normalement à la selle.

Quant aux troubles moteurs et réflexes : *ils ont peu à peu retrocédé*, la souplesse a été progressivement récupérée, les réflexes étant plus longs à redevenir d'amplitude à peu près normale. Vers la fin du mois de décembre, le petit malade exécute assez aisément des mouvements volontaires, le 6 Janvier : il peut se tenir debout. Quelques jours après il marche les jambes écartées.

L'enfant est resté ensuite très longtemps dans le service, où sa convalescence s'est poursuivie sans encombre jusqu'au 28 Février. A ce moment il fait une angine pour laquelle il séjourne du 28 février au 4 mars à la salle Sevestre (pavillon de contagion).

Il quitte le service *définitivement guéri* le 30 mars et présente à son départ tous les attributs de la santé et de l'entrain.

En particulier, l'examen, pratiqué à ce moment, montre au point de vue du système nerveux l'intégrité absolue de la sensibilité, l'absence du signe de Babinski, *l'état normal des réflexes cutanés et tendineux*, les réflexes rotuliens et achilléens étant un peu exagérés et ceux du côté droit étant plus marqués qu'à gauche. Il n'y a plus aucun trouble de la démarche. Les escarres sont parfaitement cicatrisées.

Examens de laboratoire.

EXAMENS DE LABORATOIRE : Nous avons relaté la réaction de Wasserman (23 décembre) et le premier séro-diagnostic (15 janvier), ces examens étaient inséparables de l'histoire clinique de la maladie.

Les examens suivants éclairent quelques points de cette histoire :

Le 8 février :

a) Séro diagnostic : agglutination du bacille d'Eberth *très forte* jusqu'à 1/200, *très nette* à 1/500 ; *faible* à 1/800.

b) réaction d'agglutination du liquide céphalo-rachidien : nulle à 1/5.

g) Ensemencement du liquide céphalo-rachidien : reste négatif.

Le 28 mars :

a) Séro-diagnostic : agglutination du bacille d'Eberth : *forte* à 1/100, *nette* à 1/200, *faible* à 1/500, nulle à 1/800.

Le 29 mars. Ensemencement de 30 cent. cubes d'urines fraîches recueillies aseptiquement dans 300 cent. cubes de bouillon additionné de 0 gr. 30 d'acide phénique.

Des passages successifs de tube en tube de bouillon phéniqué les 1^{er}, 2, 3 et 4 avril permettent d'obtenir le 4 avril des cultures de bacilles présentant une assez grande mobilité et sur lesquels on recherche le pouvoir agglutinant de sang de typhiques avérés.

Avec le sang de P... (Em.), 29 ans, et de L... (S.), 46 ans, typhiques en pleine évolution, on constate une agglutination nette à 1/50.

Avec le sang de Le M. .. (A), 21 ans et de R... (E), 7 ans n'ayant pas et n'ayant pas eu la typhoïde, l'agglutination est nulle au 1/10.

On achève l'isolement et l'identification des bâtonnets obtenus par un passage sur milieu caféiné à 0,6 pour cent (5 avril) et par l'étude des réactions de la culture obtenue sur le lait, le lait tournesolé, le bouillon glucosé tournesolé (7 avril). Aucun de ces milieux n'est ni coagulé, ni vire.

OBSERVATION XIV

Observation de R. VOISIN et MILJIT : Progrès médical 1909 et
mémoire de ATANASSIEVITCH, Paris 1909.

Fièvre typhoïde bénigne. -- Douleurs, contractures, exagérations des reflexes, trépidation épileptoïde, démarche spasmodique. -- Guérison.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans entré le 18 Janvier 1909, salle Bouchut, à l'hôpital des Enfants-Malades, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde incontestable mais bénigne. Température ne dépassant pas 39°.

Mais cet enfant accusait des *douleurs au niveau des membres inférieurs* si marquées que les parents, craignant une méningite, s'étaient décidé à l'amener à l'Hôpital. Rien de particulier dans ses antécédents ; on ne relevait aucune tare ni familiale ni acquise. Aucun symptôme de tuberculose, d'ailleurs l'intra-dermo-réaction à la tuberculine fut négative.

Le petit malade en est au douzième jour environ de sa dothiéntérie : tâches rosées lenticulaires, phénomènes abdominaux modérés, séro-réaction positive.

Mais ce qui frappe l'observateur, c'est l'existence *d'une raideur assez marquée des membres inférieurs*, d'un véritable état de contracture. L'on ne constate aucun trouble oculaire, aucune modification du rythme respiratoire ni de la circulation pouvant faire penser à une méningite.

Les membres inférieurs raides sont le siège de douleurs survenant par crises assez analogues aux douleurs fulgurantes. Ces douleurs spontanées, le plus souvent, sont provoquées cependant par certains mouvements que l'on imprime aux

membres, dans la recherche du signe de Kernig par exemple. Mais la pression des troncs nerveux et des masses musculaires n'est aucunement douloureuse.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très nettement exagérés tant au niveau des genoux que des tendons d'Achille. La trépidation épileptoïde s'observe très nettement et d'une manière constante aux deux membres. Le réflexe de Babinski par contre se fait nettement en flexion des deux côtés.

La sensibilité sous ses différents modes est intacte.

La marche est très difficile, un peu ébrieuse. L'enfant est affaibli par sa maladie ; il peut cependant faire quelques pas et l'on est frappé du *caractère spasmodique de cette démarche* les jambes sont raides et restent écartées l'une de l'autre, la pointe du pied touche le sol avant le talon.

Les sphincters, les membres supérieurs, la face sont absolument intacts. Une ponction lombaire, — pratiquée le lendemain de l'entrée de l'enfant à l'Hôpital —, donna issue à un liquide clair s'écoulant sans hypertension, absolument normal, ne contenant ni élément cellulaire, ni albumine en quantité anormale.

Dès le lendemain de la ponction la douleur s'est considérablement atténuée, mais les autres symptômes persistent : contracture, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde.

La raideur *s'atténue les jours suivants* et disparaît vers le 10 février. On note de même le retour progressif à l'état normal des réflexes rotuliens, la disparition du caractère spasmodique de la démarche.

Mais l'exagération des réflexes achilléens et la trépidation épileptoïde se maintiennent jusque vers la fin de février.

Cependant la fièvre typhoïde a eu un cours des plus bé-

nins ; la température, qui atteignait 39° à l'entrée, a baissé progressivement et dès le 28 janvier, l'enfant est complètement apyrétique.

L'enfant quitte le service à la fin de février : *on ne constate plus alors ni modifications des reflexes, ni trépidation epileptoïde*. La démarche peut être considérée comme normale, il reste tout au plus une légère indécision dans le jeu des mouvements au commandement.

L'enfant a augmenté de poids, ses muscles se sont à nouveau développés. L'enfant paraît totalement guéri ; néanmoins l'examen électrique, pratiqué le 9 mars, indique encore une modification de la contractilité faradique avec un état normal de la contractilité galvanique.

OBSERVATION XV.. BERNHEIM : *Revue de médecine*, XXXI,
1912, pages 1-30.

Fièvre typhoïde. — Trépidation spinale. — Troubles
de la marche.

X..., âgée de 26 ans. Fièvre typhoïde bénigne sans manifestations nerveuses. On constate 5 à 6 trépidations réflexes du pied gauche, 3 à 4 moins intenses à droite. *La malade se tient difficilement debout* : elle ne peut marcher qu'en s'appuyant contre les lits, elle n'avance qu'avec précautions, en hésitant, lentement. De temps en temps, *déviation à droite*.

OBSERVATION XVI. BERNHEIM : *Revue de médecine*, XXXII,
1912, pages 1-30.

Fièvre typhoïde bénigne. — Trépidation spinale. — Troubles
d'équilibration pendant la marche.

X..., âgée de 16 ans. Fièvre typhoïde bénigne sans complications nerveuses.

Le 38^e jour, étant en défervescence, on constate 3 à 4 trépidations du pied gauche, 6 à 8 à droite. La malade marche avec précautions. De temps en temps, *latéro-pulsion à droite*. D'autres fois, titubation qui l'oblige à se tenir.

Le 50^e jour : marche bien.

OBSERVATION XVII. BERNHEIM : *Revue de médecine*, XXXII,
1912, pages 1-30.

Fièvre typhoïde bénigne. — Légère trépidation spinale.
Troubles de la locomotion.

X..., âgé de 33 ans. Fièvre typhoïde bénigne sans complications nerveuses.

Le 33^e jour, après 10 jours de défervescence, on constate trois trépidations réflexes des deux côtés, pas de phénomène du genou. Le malade *ne peut marcher qu'étant soutenu*, en écartant les jambes. Il se tient debout seul.

Le 35^e jour, il marche seul assez bien. Quand il se retourne avec précaution, il fait un pas en arrière et à gauche.

Les troubles de l'équilibration doivent être rattachés à une lésion passagère de la base de l'encéphale (pédoncules écrébeux).

OBSERVATION XVIII

Observation du Dr Edgard Hirtz, in thèse Libert, Paris 1902

Fièvre typhoïde. --- Exagération des réflexes rotuliens. -- Clonus du pied. -- Incontinence d'urine passagère. -- Démarche spasmodique. -- Guérison.

Paul J., âgé de 16 ans, garçon boucher, entre dans le service le 15 décembre 1900, salle Cruveilhier, lit n° 6.

Antécédents héréditaires : son père a 53 ans, bonne santé ; mère de 46 ans, va bien. Quelquefois cependant elle a des maux de tête assez violents. A 4 frères et 3 sœurs en bonne santé, 1 frère mort-né. La mère n'a pas eu de fausses couches.

Antécédents personnels : n'a jamais eu ni coqueluche ni rougeole, ni diphtérie. Scarlatine l'an dernier, il est entré le 1^{er} janvier 1900 à l'hôpital des Enfants-Malades. Il y est resté un mois. La convalescence a été normale, pas de reliquat.

Dernièrement dans la maison où il habitait, il y avait un malade atteint de fièvre typhoïde.

Début de la maladie : le 10 décembre, il ressent les premiers symptômes de la maladie actuelle. Il présente un mal de tête assez violent, des bourdonnements d'oreille, quelques douleurs au ventre, un peu de diarrhée, enfin des frissons et un malaise général.

Les jours suivants, ces signes s'accroissent, le malade ne

dort pas, sa température est très élevée. A aucun moment, il n'eut d'épistaxis, ni de vomissements. C'est à ce moment (15 décembre) qu'il entre à l'hôpital.

Etat actuel : température dépassant 40°. La langue est saburrale, non rôtie, blanche au centre et rouge sur les bords. Le ventre n'est pas ballonné, les fosses iliaques ne sont pas douloureuses. Diarrhée jaune abondante et extrêmement fétide.

A l'auscultation des poumons : quelques râles ronflants et sibilants surtout en avant. Le cœur ne présente rien d'anormal, le pouls bat à 95.

La sensibilité est partout normale.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

Le malade est dans un état de prostration : il répond pourtant aux questions qu'on lui pose.

Le 17 décembre : Tâches rosées lenticulaires, puis confluentes au-dessous des fausses côtes et à la face externe des cuisses ; sont peu saillantes. Elles disparaissent à la pression.

Langue humide, rouge sur les bords et à la pointe. Pas de vomissements. Ventre ne présentant ni matité ni tympanisme, fosse iliaque droite un peu douloureuse.

Le foie normal ne dépasse pas les fausses-côtes.

La rate, pas très grosse, est néanmoins appréciable à la pression.

Râles sibilants et ronflants surtout en avant. Cœur normal. Etat somnolent, yeux toujours clos.

Le 20 décembre ? Etat stationnaire. La diarrhée a disparu,

Le 22 décembre : Le pouls est dépressible, les bruits du cœur sont mal frappés. Les lèvres et les joues sont cyanosées. Le malade est dans un état profond de prostration, il somnole continuellement et n'ouvre les yeux que quand on lui parle,

son regard est dans le vague, il ne répond aux questions que par un gémissement.

On lui fait 2 injections de strychnine et sparteïne 1 centimètre cube d'huile camphrée.

Le 24 décembre : On remarque du *clonus du pied droit et gauche*. Les reflexes rotuliens sont très exagérés. Le signe de Kernig existe. Le pouls bat à 115. Les mains ont une teinte brunâtre.

La diarrée, disparue le 23 reprend le 24, les matières sont très fétides.

On continue les injections de sparteïne, strychnine et huile camphrée.

Le 25 décembre : Etat stationnaire.

Le 26 décembre : Battements du cœur mal frappés, le pouls à 96 est mou, filant, présentant un léger dicrotisme. Tâches rosées confluentes.

Le 27 déc. : Malade très abattu, visage cyanosé, nez froid, haleine fraîche. Le pouls est très mou à 96. Tension artérielle = 9. Ventre ballonné, fosses iliaques peu douloureuses, pas de sang dans les selles. Les râles ronflants et sibilants persistent.

Le 28 déc. : Le pouls se relève un peu, le visage est moins cyanosé. Les battements du cœur sont très flous : injection de 250 gr. de sérum, piqûres de sparteïne et strychnine : 3 et 8 piqûres d'huile camphrée, sinapisation.

Le 29 déc. : 3 injections de sparteïne et strychnine.

— 12 injections d'huile camphrée.

Le 30 déc. : L'état du cœur est meilleur, les battements sont moins flous.

Le 6 janvier : Le malade va beaucoup mieux, il a somnolé toute la journée, ne sortant de sa torpeur que quand on lui

parle ; alors il gémit. Il n'a aucune douleur en un point précis.

Incontinence d'uriné.

Le 7 janvier : Etat stationnaire.

Le 8 janvier : Pouls = 90. Ventre souple ; langue humide, peu saburrale. Le signe de Kernig persiste, mais atténué.

Le clonus du pied à droite et à gauche persiste.

La sensibilité est partout normale.

Le psychisme du malade est celui de l'enfant. Il pleure à certains moments, souvent, si on le touche, il contracte son visage et gémit ; ses mains sont au voisinage ou sur ses organes génitaux.

A l'auscultation : plus de râles.

Le 9 janvier. Pouls, 90, langue humide, état de torpeur continué.

Le 14 janv. Le clonus persiste, les réflexes rotuliens et plantaires sont toujours très exagérés ; le Babinski est en flexion.

Le 16 janv. : Le clonus du pied persiste, mais un peu atténué. Le réflexe crémastérien est très exagéré à droite et à gauche, les réflexes rotuliens sont exagérés.

Le malade sort peu à peu de son état de somnolence, il commence à s'intéresser à ce qui l'entoure. Parfois cependant il gémit.

Langue humide, appétit bon. La température, après avoir fait quelques oscillations, est le 15 au soir à 37°6, le 16 au matin à 36°7.

Le 20 janv. En percutant longtemps le tendon rotulien, on ne produit pas l'extension des orteils.

On fait marcher le malade : *il marche comme un paraplégique spasmodique*, en tricottant.

Le 20 janvier. Le malade marche seul, sa démarche est plus régulière, à peu près normale; il traîne cependant encore un peu les pieds sur le sol. L'intelligence se réveille, la lecture est possible alors que le malade ne pouvait auparavant même pas reconnaître les caractères. Il lit nettement les numéros du lit qui lui font face.

Réflexes rotuliens très exagérés. Plus de signe de Kernig.

Le 10 février. Le malade, guéri, présente un faciès éveillé, contrastant singulièrement avec la face contractée et douloureuse du début.

A l'inspection : on remarque au-dessus des articulations du genou des vergetures rougeâtres dirigées transversalement. L'intelligence est vive, le malade fait des opérations mathématiques, sa mémoire est très nette.

Réflexes rotuliens et palmaires exagérés. Babinski en flexion. Clonus persiste à gauche, aboli à droite. Sensibilité normale suivant tous ses modes. Sens normaux: vue normale, pas de troubles oculaires, pas de rétrécissement du champ visuel.

Appareil digestif : appétit excellent ; langue humide ; ni diarrhée, ni constipation.

Foie, appareil pulmonaire : normaux.

Le cœur est normal. Cependant la pointe bat dans le 6^e espace intercostal à 1 centimètre à gauche de la ligne abaissée du mamelon. Pas de souffles dans les vaisseaux du cou. Pouls : 108.

Le malade semble avoir grandi de 3 à 4 centimètres.

Le 12 février : *marche normale.*

Le 13 février : sort de l'hôpital.

PRONOSTIC

Nous avons adopté une classification clinique allant des myélites confirmées à symptomatologie toujours nette et complexe traduisant des lésions graves de la moelle aux myélites frustes à symptomatologie plus ou moins esquissée, simplement irritatives. Il est facile de comprendre que le pronostic n'est pas le même pour toutes ces formes.

POUR LES MYÉLITES CONFIRMÉES, le pronostic est *constamment grave quoad vitam*. Le malade de Schiff succomba en 28 heures au milieu de troubles respiratoires liés au siège des lésions médullaires ; le cas observé par Lépine évolua en 15 jours vers une issue fatale, mais il semble que le sujet fut emporté par la gravité de l'infection généralisée éberthienne. Les cas de syndromes de Landry d'origine médullaires typhoïdiques sont plus graves que ceux liés à une lésion des nerfs périphériques.

La guérison peut cependant survenir dans ces formes

confirmées et c'est sur ce caractère évolutif que se basait Stouff, en proposant de ranger ces formes à « arrêt du processus toxique dans sa marche » dans *un groupe à part*. Toutefois l'apparition des escarres, des troubles urinaires contribue à rendre réservé le pronostic, en dehors des infirmités qui peuvent survivre à la myélite.

QUANT AUX MYÉLITES FRUSTES, leur pronostic immédiat est *favorable*, la guérison ayant toujours été observée.

D'UNE MANIÈRE GÉNÉRALE, LES MYÉLITES META-TYPHOÏDIQUES, REVÊTANT DANS LA MAJORITÉ DES CAS LE TYPE SOIT ABORTIF, SOIT FRUSTE, COMPORTENT DE CE FAIT UN PRONOSTIC MOINS SOMBRE.

Tel est le pronostic immédiat de ces toxi-infections médullaires, mais il reste une autre question, — assez obscure en vérité, — à envisager : c'est celle de leur PRONOSTIC A PLUS LONGUE ÉCHÉANCE. Il est permis de penser que dans un certain nombre de cas *les guérisons ne sont qu'apparentes*, les lésions continuant à évoluer vers la sclérose. Et c'est ainsi que P. Marie, Nolda, Massalongo et Silvestri, Rendu, Maixner ont soutenu *l'origine infectieuse de la sclérose en plaques* : P. Marie en 1883 avait observé une douzaine d'accidents de scléroses en plaques survenues à la suite de typhoïde et récemment MM. Achard et Demanche ont rapporté un syndrome ataxique spasmo-cérébelleux consécutif également à une dothientérie. Mais divers auteurs : Kraft-Ebing et Strümpell entre autres ont combattu cette opinion : sur 24 malades observés par lui, ce dernier

n'a pu établir aucun rapport entre l'apparition d'une sclérose en plaques et une infection antérieure. En tant *que cause occasionnelle de l'apparition d'une syringomyélie*, la typhoïde a encore été incriminée par Bernhardt, Freud, Westphal, Schüppel, Sokoleff, Schültze, Remak, et particulièrement par Bruhl : parmi les maladies infectieuses, c'est elle qui est le plus fréquemment signalée dans les antécédents des malades.

Nous nous proposons de suivre les 2 cas qu'il nous a été donné d'observer et de noter s'il ne survient pas plus ou moins tardivement, en particulier chez le petit malade, des accidents de sclérose médullaire.

DIAGNOSTIC

I. **Myélites confirmées.** — Le tableau clinique qu'elles offrent : paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens et troubles trophiques précoces, était assez net dans les cas de Schiff et de Lépine pour faire porter le diagnostic. Mais celui-ci devient plus difficile, lorsque, comme dans les cas de Raymond, s'ajoutent des troubles de la sensibilité (troubles subjectifs surtout) et c'est alors qu'on est en droit de le discuter avec celui de polynévrite typhique.

Nous exposerons rapidement ce diagnostic qui se trouve longuement établi dans plusieurs thèses antérieures à la nôtre :

Les POLYNÉVRITES sont *plus fréquentes que les myélites* au cours de la typhoïde et surtout de sa convalescence, mais les myélites peuvent avoir aussi une apparition tardive. Donc *la date d'apparition ne peut être d'aucune valeur*, lorsqu'il s'agit de trancher l'origine d'accidents paralytiques post-typhoïdiques.

Raymond avait insisté sur des signes cliniques plus nets :

a) *Les caractères de la paralysie* : Le début rapide, le caractère total, symétrique de la paralysie qui d'emblée frappe tout un membre, la précocité et l'intensité de l'atrophie musculaire, l'évolution souvent fatale, la guérison — lorsqu'elle survient — longue et souvent incomplète, tels sont les signes en faveur d'une myélite.

b) *Les troubles de la sensibilité* : dans les myélites, ils sont relégués, lorsqu'ils existent, au 2^e plan. En tout cas, ils sont moins marqués que dans les polynévrites. La palpation des masses musculaires et la pression des troncs nerveux n'éveille pas de douleurs violentes.

c) *Les troubles sphinctériens et les troubles trophiques* : bien qu'ils puissent exister dans les polynévrites, ils y sont exceptionnels. Quoi qu'il en soit, les ulcérations du décubitus y surviennent moins précocement.

Mais la distinction n'est pas toujours facile à établir s'il s'agit d'un syndrome médullaire ou d'un syndrome névritique, *car il est des cas d'atteinte totale du neurone périphérique*. Schupfer, Etienne ont publié des observations de ces CELLULO-NÉVRITES. Le malade, dont Etienne rapporte l'histoire, avait présenté une paralysie à développement rapide, accompagnée de troubles sensitifs très marqués ; les mouvements réapparurent assez vite dans certains muscles, les troubles sensitifs s'amendèrent, mais les muscles paralysés s'atrophiaient complètement. Une étude serrée des faits cliniques permet seule de poser ce diagnostic de cellulo-névrite.

Enfin on pouvait songer à une HÉMATOMYÉLIE : mais dans l'hématomyélie *le début est en général plus foudroyant*, immédiatement la paraplégie est complète et les jours suivants *elle reste stationnaire*, alors que dans la myélite elle présente un caractère d'aggravation progressive après qu'elle est apparue. Les troubles de la sensibilité sont en outre plus marqués : ils consistent en une *dissociation syringomyélique* et affectent une disposition *nettement radiculaire*, occupant les territoires cutanés innervés par le segment médullaire au niveau duquel s'est constitué l'épanchement sanguin.

Ataïassievitch discute encore le diagnostic de paraplégie flasque par compression lente de la moelle coexistant avec une typhoïde. Mais c'est là un diagnostic d'exception.

II. Myélites frustes. — Leur diagnostic est plus délicat que celui des myélites confirmées et nous avons indiqué *la valeur qu'il convenait d'attribuer à certains symptômes*. On ne peut se baser, pour conclure à l'existence d'une myélite fruste, sur la seule exagération des réflexes rotuliens. Mais lorsqu'on note la coexistence de cette exagération avec d'autres signes d'une fréquence variable, surtout avec la trépidation spinale, on peut être plus affirmatif.

Nous ne pensons pas que l'intensité des symptômes fonctionnels, des douleurs vives irradiées, puisse — après un examen du malade — faire songer à l'hypothèse d'UNE NÉVRITE. En effet les douleurs des myélites

frustes ne sont éveillées ni par la palpation des masses musculaires ni par la pression le long des nerfs, elles sont plus profondes, moins superficielles que les douleurs névritiques. *Et surtout, alors que dans les myélites frustes les réflexes tendineux sont exagérés, ils sont plus ou moins diminués ou ils disparaissent dans les névrites.*

A notre avis — et nous insisterons particulièrement sur ce point — *le diagnostic véritablement délicat est celui qui se pose, en présence de phénomènes spasmodiques survenant pendant la convalescence d'une typhoïde, entre une MYÉLITE FRUSTE META-TYPHOÏDIQUE et une SPONDYLITE TYPHIQUE à signe radiculo-médullaires prédominant au point de masquer les autres symptômes de cette affection.*

La SPONDYLITE TYPHIQUE est comme la myélite une complication rare de la dothiententérie et comme elle également, c'est surtout une *complication de la convalescence* (dans 68 0/0 des cas elle survient après la défervescence). Il semble qu'à l'exception des formes bénignes, aucune autre forme de typhoïde ne voit à l'abri de cette complication.

Le début, *insidieux*, se fait *par des phénomènes douloureux* d'abord fugaces, puis permanents et intenses ; douleur au niveau de la lésion vertébrale tantôt continue, tantôt paroxystique, exaspérée par le relâchement musculaire et ne cédant qu'à l'immobilisation ; douleurs irradiées le long des nerfs intercostaux, des branches des plexus lombaire et sacré, comparées par le malade

à des brûlures, à des éclairs, le plus souvent bi-latérales, mais prédominant d'un côté.

Ces douleurs irradiées ne constituent pas le seul indice d'irritation et de compression des racines et de la moelle ; on note des troubles objectifs de la sensibilité : zones d'hyper esthésie à topographie radiculaire au niveau de l'abdomen et des membres inférieurs, plus rarement zones d'hypo-esthésie.

Dans presque tous les cas *les réflexes rotuliens et achilléens sont notablement exagérés* et parfois on constate l'existence d'une *trépidation spinale* plus ou moins accentuée. Mais la recherche du signe de Babinski fut toujours négative.

En revanche, les troubles de la motricité sont plutôt rares et ne surviennent que dans les formes graves. Si le malade reste immobile, c'est pour échapper aux douleurs que ne manqueront pas de provoquer les mouvements. Cependant Quincke, Kühn et Krönitzer, Klein, Auclair et Weissenbach ont observé de la parésie d'un des membres inférieurs ou des 2 membres inférieurs.

Troubles trophiques et troubles sphinctériens sont exceptionnels et semblent l'apanage des formes à lésions vertébrales très marquées.

Mais on ne devra pas s'en tenir uniquement à un examen du malade au point de vue nerveux. *Un examen methodique du rachis s'impose*, car dans un certain nombre d'observations les symptômes ostéo-articulaires pouvaient échapper à l'attention. C'est alors qu'on notera en dehors de signes assez inconstants (gonflement,

déviation vertébrales antéro-postérieures ou latérales) 2 symptômes de haute valeur : La contraction précoce des muscles des gouttières immobilisant toute la colonne vertébrale, la présence de points douloureux soit au niveau des apophyses épineuses soit au niveau des apophyses transverses. « Quand on les recherche, on trouve presque toujours ces points douloureux à la période aiguë de l'affection : c'est le signe clinique décisif, affirmant l'atteinte des vertèbres ou des disques inter-vertébraux. (Weissenbach et Bonhoure).

Toutefois dans des cas exceptionnels, ces signes osteo-articulaires restent muets. C'est alors qu'on aura recours à la *radiographie* et à la ponction lombaire. Celle-ci permet d'écarter l'idée d'une lésion méningée isolée ou associée à un processus médullaire. Rappelons qu'Ardin-Delteil, Raynaud et Max Coudray ont trouvé dans un cas publié par eux récemment des modifications chimiques du liquide cephalo-rachidien (hyper-albuminose sans réaction cellulaire) analogues à celles que l'on rencontre dans le mal de Pott.

Jusqu'à présent nous nous sommes attachés à montrer sur quels signes il convient de s'appuyer pour isoler le syndrome myélitique typhoïdique du syndrome polynévritique également secondaire à la dothiéntérie et des affections de la moelle ou du rachis susceptibles de prêter à confusion. Les *méningites à bacille d'Eberth*, les *réactions méningées*, relativement fréquentes et bien étudiées, *ne peuvent guère causer d'erreur*. Mais il convient de ne pas oublier qu'en certains cas la *myélite*

peut coexister avec la participation des méninges au processus toxi-infectieux et des réactions encéphaliques, d'autant plus que les signes qui leur sont propres peuvent être si accusés qu'eux seuls retiennent toute l'attention au point de laisser passer inaperçus les signes d'irritation médullaire. L'observation rapportée par Lépine est un peu particulière en ce sens, que le malade — à l'autopsie duquel on constata des lésions histologiques très nettes de la pie-mère — n'avait au cours de sa vie présenté aucun symptôme méningitique.

Somme toute, en face d'accidents paralytiques survenant pendant la convalescence d'une typhoïde, le diagnostic se débattre entre myélite, polynévrite et typhospondylite. On pourrait songer à *l'hystérie post-infectieuse* : l'état des réflexes, les caractères des troubles de la sensibilité, l'évolution des accidents, la recherche des stigmates permettront de la dépister.

TRAITEMENT

Nous ne disposons que d'une thérapeutique *assez précaire* en présence de la myélite typhique.

La nature infectieuse de l'affection étant démontrée, ON LUTTERA CONTRE L'INFECTION ÉBERTHIENNE. On soutiendra les forces du malade par des injections de caféïne, d'éther, d'huile camphrée, mais en évitant de les pratiquer dans les régions paralysées pour ne point créer d'amorce aux escarres. Les boissons abondantes variées, le lait, les diurétiques sont à conseiller, car ils contribuent à éliminer les toxines. On se montrera plus réservé pour les injections de sérum artificiel, les reins des typhiques étant souvent imperméables au chlorure de sodium. Il semble que la méthode, dont on puisse attendre les meilleurs résultats, soit la vaccinothérapie avec le vaccin de Chantemesse combinée à la balnéation froide. Mais nous n'avons pu trouver d'observation de typhoïde avec complications médullaires traitée par la vaccinothérapie pour nous prononcer sur la valeur de ce mode de traitement.

QUANT AUX ACCIDENTS MÉDULLAIRES PROPREMENT DITS, NOUS NE POUVONS QUE PEU DE CHOSE CONTRE EUX.

Les essais d'injections intra-rachidiennes n'ont pas donné les résultats escomptés.

Dans les myélites confirmées, *on mettra tout en œuvre pour prévenir l'infection cutanée ou urinaire*. La révulsion le long de la colonne vertébrale, qui fut préconisée, est à rejeter, car elle peut ouvrir de nouvelles portes à l'infection. Le malade, étendu sur un matelas d'eau, sera l'objet d'une *propreté stricte*. Les escarres seront minutieusement lavées à l'eau oxygénée et saupoudrées d'une poudre absorbante et antiseptique : peroxyde de zinc par exemple. Le cathéterisme, s'il y a rétention d'urine, sera pratiqué aseptiquement.

Dans les formes frustes, c'est surtout *l'élément douloureux qu'il s'agit parfois de combattre*. Comme y ont insisté MM. Milhit et Voisin, comme le rappelle Atanasievitch, on se trouvera bien de pratiquer des ponctions lombaires répétées, qui par la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, provoqueront une sédation très marquée des accidents douloureux.

Enfin l'hydrothérapie, l'électricité — longtemps continuées — seront employées contre les troubles que pourra laisser après elle la myélite, bien que le plus souvent ces sequelles ne soient guère susceptibles d'amélioration.

CONCLUSIONS

I. — La fièvre typhoïde — comme la plupart des maladies infectieuses — peut se compliquer au cours de son évolution d'accidents médullaires.

II. — Les paralysies typhoïdiques, relevant de myélites confirmées, sont infiniment plus rares que les paralysies dues aux névrites typhoïdiques. Mais les cas de myélites frustes sont d'une fréquence relativement élevée. La gravité de l'infection éberthienne, l'âge sont sans influence sur l'apparition de ces accidents médullaires, ils peuvent survenir à n'importe quelle période de la maladie. Toutefois ils semblent plus fréquents dans la convalescence.

III. — Les autopsies de myélites confirmées ont montré des lésions diffuses à la fois parenchymateuses, vasculaires et interstitielles, la substance grise étant plus atteinte que la substance blanche. Les lésions parenchymateuses paraissent prédominantes.

D'autre part, si l'on s'en rapporte à certaines consta-

tations, il faut admettre que la moelle ne reste jamais indifférente au poison typhique.

IV. — L'expérimentation confirme les données de l'anatomie pathologique et éclaire dans une certaine mesure la pathogénie des myélites typhiques.

V. — Deux facteurs également importants interviennent dans la production des accidents observés en clinique : d'une part l'infection qui crée au niveau de la moelle des lésions destructives, dégénératives ou simplement irritatives, substratum anatomique des accidents ; d'autre part la prédisposition individuelle de nature indéterminée, qui, créant au niveau du système nerveux un « locus minoris resistentiæ », semble conditionner l'apparition de ces accidents.

VI. — L'infection éberthienne n'imprime aucun caractère spécifique aux accidents médullaires qui en relèvent. Outre les myélites confirmées, revêtant soit le type de la myélite transverse soit celui de la myélite diffuse aiguë, à processus toxique continu ou subissant une rétrocession (formes abortives), le clinicien devra se rappeler qu'il existe des myélites frustes, dont les signes révélateurs dans les cas les moins esquissés demandent à être systématiquement recherchés.

VII. — Le pronostic varie suivant les formes : très sombre pour les myélites confirmées, il est moins grave pour les myélites abortives qui évoluent vers une guérison plus ou moins complète et favorable pour les

myélites frustes qui se terminent toujours par la guérison. Les myélites méta-typhoïdiques, revêtant le plus souvent ces 2 derniers types, comportent donc un pronostic relativement bon.

Cependant il est possible que ces toxi-infections aiguës aient un rôle dans l'apparition de divers processus chroniques de sclérose médullaire.

VIII. — Avant d'affirmer l'existence d'une myélite fruste, un examen minutieux du rachis s'impose pour éliminer l'hypothèse d'une spondylite typhique. Ce diagnostic se pose particulièrement au moment de la convalescence.

IX. — Le traitement des myélites typhiques est précaire : en dehors de la lutte contre l'infection éberthienne, il se résume en soins de propreté.

Vu : le Président de Thèse,

MARFAN.

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ARDIN-DELTEIL, M. REYNAUD et MAX COUDRAY. — Sur un cas de spondylose typhique infantile. *Archives de médecine des enfants*. Novembre 1912.
- ARTAUD. — Forme nerveuse de la typhoïde avec contractures. Thèse de Paris, 1901.
- ATANASSIEVITCH. — La myélite typhique aiguë. Thèse de Paris, 1909.
- BABÈS. — Ueber den Einfluss der verschiedenen Infektionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Berlin. Klin. Woch., 1808.
- BERNHEIM. — De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. II^e Congrès de Médecine interne, Bordeaux, 1895.
- BERNHEIM. — Sur les évolutions cliniques diverses des myélites toxi-infectieuses. *Revue de médecine* XXXII, 1912.
- CURSHMANN. — Verhandl, der V^e Congr. für méd. 1886.
- EBSTEIN. — Sprach. = und Coordinations = störung in Armen und Beinen in Folge von Typhus addominalis. *Deutsch. Arch. für Klin. Méd.* T. IX et T. X. Cité par Marie.
- ETIENNE. — Revue de Neurologie, 1899.

- CROCQ. — Rapport au Congrès de Bruxelles, 1900.
- CHANTEMESSE. — Congrès d'hygiène de Madrid.
- DÉJERINE et A. THOMAS. — Maladies de la moelle épinière, *intéressant Gilbert et Thoinot*.
- GANIEZ. — Thèse de Nancy, 1899.
- GILBERT-BALLET. — Note sur l'état de la réflexivité spinale dans la fièvre typhoïde. *Progrès médical* 1881.
- GRASSET. — Rapport au II^e congrès de médecine interne, Bordeaux 1895.
- GÜBLER. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. *Arch. gen. de med.*, t. I.
- IMBERT GOURBEYRE. — Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës. *Gaz. med. de Paris*, 1863.
- JENDRASSIK. — XIII^e Congrès international de Paris.
- KUMMEL. — Zeit für Klin. Méd. Bd. 1881.
- LANDOUZY. — Thèse d'agrégation : Des paralysies dans les maladies aiguës. Paris, 1880.
- LEBON. — Contribution à l'étude des myélites infectieuses. *Thèse de Paris*, 1896.
- LÉVI (Léopold). — Signe de Babinski dans la fièvre typhoïde. *Revue de neurologie*, 1900.
- LEUDET. — *Gazet. des Hôpitaux*, 1861.
- LÉPINE (Jean). — Contribution à l'étude de la myélite typhique. *Revue de médecine*. — 1903.
- LEYDEN. — Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. — Berlin, traduit par Richard et Piry en 1878.
- LIBERT. — Des réflexes dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1902.
- LONGWORTH NICHOLS. — A study of the spinal cord by Nissl's

method in typhoid fever and in experimental infection with the typhoid bacillus. *The journal of experimental Med.*, 1899.

MARINESCO. — Les myélites aiguës. — *Rapport au XIII^e Congrès interne de Méd.* Paris, 1900.

P. MARIE et A. LÉRI. — Article « Myélites ». *In traité de Méd. Charcot-Bouchard.*

MARIE. — De la sclérose en plaques chez les enfants. *Revue de méd.* 1883.

— Sclérose en plaques et maladies infectieuses. *Progress méd.*, 1884.

BIANCHI MARIOTTI. — Polyomyélite acuta anteriore da tossine del tifo. *Att. dell. Acad. med. chir. di Perugia*, 1895.

NOTHNAGEL. — Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominal typhus. *Deutsch. Arch. für Klin. Med.* Bd. IX., 1872.

PAROT. — Contribution à l'étude de la myélite typhique. *Thèse de Lyon*, 1903-1904.

PEARCE. — Post-typhoid myelitis. *The medical Bulletin*, janvier 1901.

PITRES et VAILLARD. — *Revue de Médecine*, 1885.

PLUYAUD. — Des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1883.

PAISSEAU et TIXIER. — Bulletin de la société de pédiatrie, mai 1909.

RAYMOND. — Deux cas de myélite ascendante observées pendant la convalescence de la dothiéntérie. *Revue de médecine*, 1885.

RAYMOND. — Valeur semeïologique du signe des orteils. (*Leçons de la Salpêtrière*), 1898.

RAYMOND. — Cliniques de la Salpêtrière, 1897, 2^e série.

RENARD. — De l'exagération des réflexes tendineux du pied et

- du genou dans la fièvre typhoïde. *Th. de Nancy*. 1895.
- RENAULT et P. P. LÉVY. — Myélite méta-typhique chez un enfant de 4 ans. *Bul. de la Soc. Médic. des Hôp.*, *Juillet* 1913.
- RENON et TIXIER. *Bull. et Memoi. de la Société Médicale des Hôpitaux* 1907.
- ROSE. — Thèse de Paris. 1904.
- SAINTON et R. VOISIN. Le signe de Kernig d'origine cérébrale. *Trib. Médic.*, Octobre 1908.
- SCHIFF. — Myélitis hæmorrhagica acutissima transversalis bei typhus abdominales. *Deutsch. Archiv. für klin. Medizin*. t. LVIII.
- STOUFF. — Contribution à l'étude et à la pathogénie des évolutions cliniques diverses des myélites. *Th. de Nancy*, 1908.
- STRÜMPELL. — Zur kenntniss der Schneureflexe. *Deutsch. arch. für klin. med.*, 1879.
- THOINOT et RIBIERRE. — Article « Fièvre typhoïde » in *traité Gilbert et Thoinot*.
- VAN GEHUCHTEN. — Le phénomène des orteils. *Journ. de neurol.*, avil 1898.
- VINCENT. — Archives de médecine expérimentale, 1893.
- VOINOT, Recherches anatomo-pathologiques sur la moelle épinière dans certaines maladies infectieuses. *Thèse de Nancy*, 1897.
- VOISIN et MILHIT. — Myélite fruste au cours de la fièvre typhoïde. *Progrès médical*, 1909.
- VULPIAN. — Note sur 2 cas d'accidents survenus dans la convalescence de la fièvre typhoïde. *Revue de Méd.*, 1883.
- WEISSENBACH et BONHOURS. — La spondylite typhique. *Gaz. des hôp.*, novembre 1912.
- WESTPHAL. — Arch. für psych. 1871.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Introduction	13
Historique	15
Etiologie	21
Anatomie pathologique	23
Expérimentation	31
Pathogénie	35
Symptomatologie	43
I. Myélites confirmées	44
II. Myélites abortives	58
III. Myélites frustes	69
Pronostic	101
Diagnostic	105
Traitement	113
Conclusions	115
Bibliographie	119

Imprimerie spéciale de la Librairie OLLIER-HENRY
26, rue Monsieur-le-Prince. — Paris, VI^e
